CONCOURS D'AGRÉGATION 1910
(SECTION DE MÉDECINE GÉNÉRALE)

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr GEORGES MOURIQUAND
(DE LYON)





LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES
8, RUE RACHAIS, 8
1910

TITRES SCIENTIFIQUES

TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en médecine, 1906.

Moniteur des travaux d'histologie à la Faculté de médecine : années 1903-1904, 1904-1905, 1905-1906.

Diplômé d'hygiène de l'Université de Lyon.

Chef de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine, 1907 à 1910.

Admissible au concours d'agrégation de médecine (section de pathologie interne et de médecine légale), 1907.

ENSEIGNEMENT

Conférences d'histologie à la Faculté.

Leçons propédeutiques de médecine infantile à l'hôpital de la Charité.

FONCTIONS HOSPITALIÈRES — SOCIÉTÉS SAVANTES

Externe des hôpitaux de Lyon, 1900.

Interne suppléant des hôpitaux de Lyon, 1901.

Interne des hôpitaux de Lyon, 1902.

Interne lauréat des hôpitaux de Lyon, 1906.

Admissible au concours des hôpitaux de Lyon (1er admissible, mars 1910).

Suppléance dans les hôpitaux, 1906, 1907, 1908, 1909, 1910.

Médecin du Dispensaire général du Rhône (concours), 1907.

Médecin inspecteur des crêches de la ville de Lyon (concours), 1909.

Lauréat de la Société des Sciences médicales de Lyon.

Membre de la Société nationale de médecine de Lyon.

Membre de la Société de Pédiâtrie de Paris.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Si l'étude des faits cliniques a été la base constante de nos travaux, nous n'avons jamais cherché à collectionner uniquement des faits.

Si — autant que les hasards hospitaliers nous l'ont permis — nous avons tenté de rapprocher les uns des autres les cas de même ordre, c'est avec le désir de trouver dans ce rapprochement des indications précises au point de vue de la valeur séméiologique et pronostique des symptômes.

Nous n'avons pas cru devoir nous en tenir aux méthodes purement cliniques — dont nous avons d'ailleurs maintes fois affirmé la prééminence — mais nous avons fait souvent appel aux méthodes récentes de l'histologie, de la bactériologie, de la chimie, dont nous nous sommes efforcé de saisir la valeur dans des cas donnés.

Par une pente naturelle nous avons été conduit à des recherches pathogéniques dont nos travaux portent tous plus ou moins la trace.

En dehors des méthodes signalées, la méthode anatomo-clinique, la radiologie clinique ont été mises en œuvre dans ce but.

Lorsque les faits cliniques et anatomiques, en raison de leur complexité, ne permettaient pas d'élucider la cause et le processus des lésions, nous nous sommes adressé à la méthode expérimentale, et particulièrement à l'histologie pathologique expérimentale, science encore neuve et fertile en enseignements.

La thérapeutique nous a préoccupé autant que l'étude clinique et pathogénique des maladies.

Pour l'exposé de nos travaux nous adopterons le plan suivant :

I. — *Etude d'histologie expérimentale et d'anatomie pathologique.*

II. — *Etudes cliniques.*

- *a*) Etudes sur la tuberculose ;
- *b*) Pathologie thyroïdienne ;
- *c*) Radiologie clinique.

Trois sujets, dont nous avons poursuivi l'étude systématique.

- *d*) Infections diverses, intoxications ;
- *e*) Maladies des divers organes.

III. — *Etudes thérapeutiques.*

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1902.

1. **Sur un cas de rhumatisme tuberculeux** (Société nationale de médecine de Lyon, 1er décembre 1902).
2. **Sur un nouveau cas de rhumatisme tuberculeux** (Société nationale de médecine de Lyon, 8 décembre 1902).
3. **Un cas de botriomycose** (Société des sciences médicales, 19 novembre 1902).

1903.

4. **Un cas d'enfoncement traumatique de la cavité cotyloïde** (Soc. nationale de médecine de Lyon, 9 février 1903).
5. **Volumineuse tumeur ulcérée du nez** (Société nationale de médecine de Lyon, 9 mars 1903).
6. **Tumeur sébacée** (Société nationale de médecine de Lyon, 29 mars 1903).
7. **Intoxication saturnine avec localisations rares** (*Archives provinciales de chirurgie*, 1er mai 1903).
8. **Volumineux goitre parenchymateux et kystique à marche subaiguë. Médication thyroïdienne. Amélioration manifeste** (Soc. des sciences médicales de Lyon, 11 février 1903).
9. **Parotide bilatérale scléreuse : double épididymite. Tachycardie paroxystique chez un saturnin** (Société des sciences médicales, 24 décembre 1903).
10. **Rhumatisme tuberculeux chez les enfants** (Documents *in* thèse Andrieu, Lyon, 1903).
11. **Un cas de pseudo-rhumatisme d'origine urinaire** (Société des sciences médicales de Lyon, 4 février 1903).
12. **Sur un cas d'actinomycose œsophagienne** (Société nationale de médecine de Lyon, 26 janvier 1903).

13. **Actinomycose angulo et temporo-maxillaire** (Société nationale de médecine de Lyon, 13 mars 1903).

14. **Du crâne ostéomalacique** (En collaboration avec M. le professeur Pavior, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 30 juin 1903).

15. **Le crâne ostéomalacique** (Documents *in* thèse de Pitres, Lyon, 1903-1904).

16. **Un cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde : intervention précoce ; laparotomie ; mort** (Société des sciences médicales, 14 janvier 1903).

17. **Sur deux cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde** (*Lyon médical*, 12 juillet 1903).

1904.

18. **Des tumeurs parotidiennes d'origine branchiale** (En collaboration avec M. Vignard, *Archives générales de médecine*, 1904, p. 2179).

19. **Cancer nodulaire primitif du foie avec cirrhose. Envahissement secondaire de la veine porte. Généralisation aux ganglions lombaires** (Avec M. Chappet, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 28 juin 1904).

20. **Tétanos à forme de paraplégie spasmodique** (En collaboration avec M. le professeur Nicolas, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 22 novembre 1904).

21. **Rhumatisme tuberculeux. Polyarthrites et synovites tendineuses chroniques d'origine bacillaire, chez une petite fille de dix ans** (*Gazette des hôpitaux*, 21 janvier 1904, et *Journal de pathologie infantile*, Bruxelles, 1904).

22. **Rétrodilatation kystique de l'utérus dans un néoplasme de la région cervicale ; collection purulente prévertébrale : rhumatisme infectieux** (Société des sciences médicales, 23 novembre 1904).

23. **Chancres syphilitiques symétriques d'origine hospitalière. Tabes consécutif** (En collaboration avec le professeur J. Courmont, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 24 mai 1904).

24. **Abcès pulmonaire post-pneumonique. Pneumotomie. Guérison** (Avec MM. J. Courmont et Tixier, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 28 juin 1904).

25. **Abcès du poumon consécutif à la pneumonie** (Documents *in* thèse Lemonon, Lyon, 1904).

26. **Du râle de déplissement** (*In* thèse Brunard, Lyon, 1904).

27. **Bégaiement hystérique** (Avec M. Mouisset, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 16 novembre 1904).

28. **Ostéomalacie sénile à forme nerveuse** (En collaboration avec M. Chappet, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 22 mars 1904).

29. **Maux perforants de causes diverses chez trois malades : rôle du tabes, du diabète, de l'alcoolisme** (En collaboration avec M. Chappet, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 1904).

1905.

30. **Du périthéliome** (En collaboration avec M. Vignard, *Revue de chir.*, 1905, p. 467).

31. **Remarquable analogie de structure entre un foyer néoplasique secondaire et sa tumeur primitive** (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 janvier 1905).

32. **Septicémie staphylococcique avec pseudo-rhumatisme** (En collaboration avec M. Lesieur, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 24 janvier 1905).

33. **Sur un cas de guérison de pneumothorax généralisé avec épanchement** (En collaboration avec M. Mouisset, Société des sciences médicales, 10 mai 1905).

34. **Anévrysme de l'aorte abdominale avec phénomènes d'occlusion intestinale** (Société médicale des hôpitaux de Lyon, 31 janvier 1905).

35. **Angine de poitrine par oblitération athéromateuse de la coronaire antérieure sans plaque gélatiniforme de l'orifice** (Société des sciences médicales de Lyon, 15 février 1905).

36. **Anévrysme de la crosse de l'aorte et symphyse du péricarde** (En collaboration avec M. Leclerc, *Lyon médical*, 1905).

37. **Péricardite algide hydrophobique avec pouls lent** (En collaboration avec M. Mouisset, Société des sciences médicales, 25 janvier 1905).

38. **Fièvre typhoïde. Mort brusque, autopsie : symphyse cardiaque** (En collaboration avec M. le professeur Pic, Société des sciences médicales, 1906).

39. **Abcés dysentérique intrahépatique ; collection sous-hépatique, perforation du côlon consécutive** (Société médicale des hôpitaux de Lyon, 31 janvier 1905).

40. **Hémorragie protubérantielle et volumineuse hydronéphrose du rein droit** (Avec M. le professeur Pic, Société des sciences médicales, 25 juin 1906).

41. **Hystérotraumatisme oculaire** (Avec M. Mouisset, *Lyon médical*, 1905).

42. **Recherches histologiques sur le cancer intestinal et les ganglions mésentériques** (*In* thèse Cavaillon, Lyon, 1905).

1906.

43. **Ganglion tuberculeux formant tumeur dans la région pancréatique** (En collaboration avec M. Mouisset, *Lyon médical*, 3 juin 1906.)

44. **Recherches histologiques sur le systéme ganglionnaire périgastrique dans le cancer de l'estomac** (*In* thèse Leriche, Lyon, 1906).

45. **A propos d'un cas de néphrite par le sublimé . Etude clinique, histologique, expérimentale** (En collaboration avec M. Mouisset, *Journal de physiologie et de pathologie*, mars 1906).

46. **Cytologie pathologique du rein dans la néphrite expérimentale par le sublimé** (En collaboration avec A. Policard, *Presse médicale*, 26 décembre 1906).

47. **Sur un cas de septicémie éberthienne avec aspect d'anémie grave. Clinique, hématologie, bactériologie** (En collaboration avec MM. Mouisset et Thévenot, in *Journal de physiologie et de pathologie*, mai 1906).

48. **Recherches du bacille de Koch dans le sang de l'enfant par le procédé de la sangsue** (En collaboration avec MM. Weill et Lesieur, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, novembre 1906).

49. **Recherches sur le diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse** (Thèse de Lyon, juillet 1906).

50. **Pneumonie terminale au cours de la granulie** (En collaboration avec M. le professeur Pic, Société des sciences médicales, mai 1906).

51. **Phlébite utérine et utéro-ovarienne gauche à début clinique pulmonaire. Infection puerpérale. Mort** (Société des sciences médicales, 14 février 1906).

52. **Enorme adénopathie trachéo-bronchique sans image radioscopique** (Société des sciences médicales, 25 avril 1906).

53. **De l'endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée** (En collaboration avec MM. Leclerc et Lesieur, *Lyon médical*, 23 décembre 1906).

54. **Enorme caverne du sommet droit. Sclérose intense du poumon. Hypertrophie du ventricule droit. Bruit de galop droit** (En collaboration avec M. le professeur Pic, Société des sciences médicales de Lyon, 27 juin 1906).

55. **Hémiplegie droite complète. Autopsie : hémorragie uniquement localisée au lobe occipital droit** (Avec M. le professeur Pic, Société des sciences médicales, 11 juillet 1906).

56. **Tournioles multiples et impétigo** (Société des sciences médicales de Lyon, 24 janvier 1906).

57. **Coloration rouge grenadine des urines par la santonine** (Société des sciences médicales, 25 avril 1906).

58. **Leucémie à forme pseudo-scorbutique** (*In* clinique de M. Weill, *Lyon médical*, 1906).

1907.

59. **Eclat clangoreux du deuxième bruit pulmonaire comme signe précoce de péricardite (signe de Josserand)** (Avec Roubier, *Lyon médical*, 2 septembre 1907).

60. **La linite plastique du pylore** (*Lyon médical*, 1907).

61. **Rhumatisme et maladie de Basedow** (Avec Bouchut, Société médicale des hôpitaux de Paris, décembre 1907).

1908.

62. **Alternance fonctionnelle des tubes urinaires** (Avec A. Policard, in *Journal de physiologie et de pathologie générale*, mars 1908).

63. **Alternance fonctionnelle des tubes urinaires dans les néphrites expérimentales par le sublimé** (Avec A. Policard, *Lyon médical*, avril 1908).

64. **Volumineuse adénopathie médiastinale sans ombre radioscopique** (Avec M. le professeur WEILL, Société des sciences médicales, janvier 1908).

65. **Sur un cas de maladie bleue avec arthropathie** (Avec M. le professeur WEILL, Société médicale des hôpitaux de Lyon, février 1908).

66. **Sur un nouveau cas de bégaiement hystérique. Essai de pathogénie** (Avec ROUBIER, in *Province médicale*, janvier 1908).

67. **Rhumatisme et asystolie dans la maladie de Basedow** (Avec BOUCHUT, Société médicale des hôpitaux de Lyon, janvier 1908).

68. **L'asystolie mortelle dans la maladie de Basdow** (Avec BOUCHUT, *Semaine médicale*, 8 juillet 1908).

69. **Sur un cas de conjonctivite dipbtérique après la rougeole** (En collaboration avec M. le professeur WEILL, Société médicale des hôpitaux de Lyon, mai 1908).

70. **La conjonctivite diphtérique post-rubéolique** (Avec M. WEILL, *Archives de médecine des enfants*, février 1908).

71. **Malformation linguale** (Société des sciences médicales, 1er juillet 1908).

72. **Rétrécissement aortique d'origine congénitale avec persistance du canal artériel et malformations pulmonaires et spléniques** (En collaboration avec M. WEILL, *Lyon médical*, 14 juin 1908).

73. **Les données récentes sur le diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile** (*Gazette des hôpitaux*, août 1908).

74. **L'ictère dans la maladie de Basedow** (Avec BOUCHUT, in *Gazette des hôpitaux*, décembre 1908).

75. **Gigantisme des membres pelviens. Atrophie du maxillaire inférieur. Rhumatisme chronique** (Société des sciences médicales, avril 1908).

76. **Sur l'origine rhumatismale du goitre exophtalmique** (Avec BOUCHARD, in *Tribune médicale*, novembre 1908).

77. **Pathogénie de la broncbo-pneumonie tuberculeuse** (En collaboration avec M. le professeur WEILL, *Revue d'hygiène et de médecine infantile*, décembre 1908).

78. **Syphilis secondaire maligne ; ulcération phagédénique de l'amygdale gauche ; graves accidents méningés, médullaires, cervicaux. Injections de biiodure de mercure. Guérison** (Avec Rebattu, *Lyon médical*, 1908).

79. **Le foie chloroformique** (En collaboration avec MM. Weill et Vignard, *Lyon chirurgical*, décembre 1908).

80. **Les lésions du foie chloroformique** (In *Lyon médical*, décembre 1908).

81. **Alternance fonctionnelle des acini parotidiens dans les parotidites expérimentales par le sublimé** (En collaboration avec A. Policard, in *Lyon médical*, décembre 1908).

82. **Pathogénie des anémies graves** (Documents *in* thèse Gilouin, Lyon, 1907-1908).

83. **Lésions thyroïdiennes et ichtyose** (*In* thèse Riou, Lyon, 1908).

84. **Parotidite mercurielle** (Avec A. Policard, Société de biologie, décembre 1908).

1909.

85. **Cytologie pathologique de la parotidite par le sublimé** (Avec A. Policard, Société médicale des hôpitaux de Lyon, janvier 1909).

86. **Ichtyose et corps thyroïde** (En collaboration avec M. le professeur Weill, in *Presse médicale*, 17 février 1909).

87. **Lombricose chez un nourrisson de treize mois** (Avec M. Weill, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 26 janvier 1909).

88. **Paralysie de l'hypoglosse chez une hasedowienne** (En collaboration avec M. Bret, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 9 février 1909).

89. **La morphine médicament préventif et d'urgence dans les coqueluches graves ave spasmes glottiques** (Société nationale de médecine de Lyon, avril 1909).

90. **Un cas de méningite scarlatineuse à staphylocoque** (Avec M. Weill, *Lyon médical*, août 1909).

91. **La méningite scarlatineuse staphylococcique** (Avec M. Weill, Société de pédiatrie, 1909).

92. **Sur la pathogénie des cirrhoses** (*Lyon médical*, juillet 1909).

93. **Traitement des coqueluches graves par les inhalations systématiques d'oxygéne** (Avec M. le professeur Weill, in *Revue d'hygiène et de médecine infantile*, 1er octobre 1909).

94. **L'oxygène dans les coqueluches graves** (*Lyon médical*, septembre 1909).

95. **Typhobacillose de Landouzy et manifestations tardives de l'infection tuberculeuse aiguë chez l'enfant** (En collaboration avec M. le professeur Weill, *Presse médicale*, 27 novembre 1909).

96. **Sur la radiosocpie gastrique** (In *Lyon chirurgical*, octobre 1909).

97. **A propos de l'emploi de la morphine en thérapeutique infantile** (*Gazette des hôpitaux*, septembre 1909).

98. **Traitement systématique des broncho-pneumonies infantiles par les inhalations d'oxygéne** (*In* clinique de M. le profes. Weill, in *Bulletin de therapeutique*, 1909).

99. **Séméiologie de la symphyse cardiaque** (*In* mémoire Leriche et Cotte, *Lyon chirurgical*, octobre 1909).

100. **Note sur quelques points de séméiologie de la médiastino-péricardite, d'après les observations de cardiolyse** (In *Lyon chirurgical*, 1er décembre 1909).

101. **Fausse typhoïde d'origine bacillaire** (Avec M. Weill, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 30 novembre 1909).

102. **Localisations tardives de la typho-bacillose infantile** (Avec M. Weill, *Lyon médical*, décembre 1909).

103. **Le rhumatisme prolongé des goitreux** (Avec M. Weill, in *Presse médicale*, 18 décembre 1909).

104. **Goitre et rhumatisme** (*In* thèse Margot, Lyon, 1909-1910).

105. **Thrombose du pressoir d'Hérophile. Hydrocéphalie consécutive** (Société nationale de médecine, 23 novembre 1909).

106. **Etapes radioscopiques de la formation d'une caverne tuberculeuse** (Avec M. Weill, Société des sciences médicales, décembre 1909).

107. **Sur quelques signes de début de la chorée et sur son traitement.**

108. **Traitement de la coqueluche d'après les méthodes thérapeutiques récentes.**

109. **Les facteurs essentiels du diagnostic et du traitement de la broncho-pneumonie infantile** (*Conc. méd.*, 1909).

1910.

110. **Le triangle axillaire de la pneumonie infantile** (En collaboration avec M. Weill, Société de pédiatrie, mars 1910).

111. **Signes primitifs de l'hépatisation pneumonique chez l'enfant, radiologie clinique** (*In* thèse Mailleffert, Lyon, 1910).

112. **Myxœdème avec ichtyose : grande amélioration par le traitement thyroïdien** (Société nationale de médecine, 10 janvier 1910).

113. **Autosérothérapie pleurale. Résorption rapide d'un volumineux épanchement** (En collaboration avec M. Weill, Société médicale des hôpitaux de Lyon, janvier 1910).

114. **Le délire dans la méningite tuberculeuse** (Société de pédiatrie, mai 1910).

115. **L'auscultation dissociée : auscultation auriculaire et sthétoscopique** (En collaboration avec M. Weill, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 18 avril 1910).

116. **Méningite tuberculeuse, paralysie du bras droit, du côté droit de la face. Lésions corticales limitées aux centres de ces régions** (Société des sciences médicales, 19 avril 1910).

117. **Pleurésie médiastinale uniquement révélée par la radioscopie** (Avec M. Weill, Société médicale des hôpitaux, 26 avril 1910).

118. **Le triangle primitif d'hépatisation pneumonique** (En collaboration avec M. Weill, *Presse médicale*, 1910).

119. **Topographie des localisations pulmonaires de la pneumonie infantile** (Avec M. Weill, Société de pédiatrie, mai 1910).

120. **Histogénèse des cylindres urinaires** (Avec A. Policard, *Biologie*, 21 mai 1910).

121. **Résultats de l'examen à l'ultramicroscope des différents laits alimentaires et diversement traités** (Avec M. Russo, Société médicale des hôpitaux de Lyon, mai 1910).

122. **Article méningite tuberculeuse** (En collaboration avec M. Weill, in *Traité de thérapeutique appliquée*, de M. le professeur A. Robin).

123. **Article hydrocéphalie** (Avec M. Weill, in *id.*).

124. **Article paralysie infantile** (Avec M. Weill, in *id.*).

125. **Article hémiplégie cérébrale infantile** (Avec M. Weil, in *id.*).

126. **Article maladie de Little** (Avec M. Weill, in *id.*).

127. **Article ictère des nouveau-nés** (Avec M. Weill, in *id.*).

128. **Article maladie congénitale du cœur** (Avec M. Weill, in *id.*).

129. **Article vertiges** (Avec M. Weill, in *id.*).

130. **Les formes frustes de l'ascaridiose** (Sous presse).

131. **Sur la contagion de la pneumonie** (Avec M. Weill, en préparation).

132. **Erysipèle post-scarlatin** (sous presse).

133. **Action du traitement sérothérapique sur les angines à fausses membranes non diphtériques** (*Gazette des hôpitaux*, mai 1910).

134. **Léio-myome pédiculé externe de la paroi gastrique** (Avec Gardère, *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1910).

135. **Analyses diverses** (In *Province médicale*, *Lyon médical*, *Lyon chirurgical*, *Revue de médecine interne et de thérapeutique*, etc.).

136. **Importance diagnostique de la diazo-réaction d'Ehrlich dans les infections tuberculeuses aiguës** (En préparation).

137. **Etude bactériologique sur la vulvite des petites filles** (Avec M. Weill, en préparation).

138. **Mort brusque dans la scarlatine. Myocardite scarlatineuse** (Avec M. Weill, *Gazette des hôpitaux*, sous presse).

139. **Cytologie clinique des cylindres urinaires** (*Lyon médical*, 1910).

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE EXPÉRIMENTALE

LA NEPHRITE PAR LE SUBLIMÉ ET LES NÉPHRITES AIGUES EXPÉRIMENTALES

En collaboration avec notre collègue et ami A. Policard, nous avons depuis 1905 fait une série d'expériences pour élucider certains points, très spéciaux, de la pathogénie des néphrites par le sublimé. Le point de départ de ces recherches fut l'étude anatomo-clinique d'un cas d'intoxication par le sublimé observé avec notre maître, M. Mouisset.

Ces travaux, comme on le verra, nous ont permis d'éclaircir certains côtés du processus de la néphrite mercurielle. Mais l'examen attentif de nos résultats nous a amené à tirer d'eux des conclusions plus générales, notamment au point de vue de l'alternance fonctionnelle des tubes urinaires, que l'histologie pathologique expérimentale met en relief de façon tout à fait saisissante. Elle nous a en dernier lieu permis d'apporter sur l'histogénèse des cylindres urinaires quelques faits nouveaux, confirmés d'ailleurs par la clinique.

A propos d'un cas de néphrite par le sublimé (Etude clinique, histologique, expérimentale (n° 45).

A propos d'un cas d'intoxication par le sublimé, suivi d'autopsie, s'étant accompagné d'un syndrome urinaire de néphrite, nous avons, avec M. Mouisset, fait des recherches d'histologie pathologique sur les reins de ce sujet. Puis nous adressant à l'expérimentation, nous avons tenté de reproduire chez l'animal des lésions de néphrite mercurielle, qui toutes ont été superposables à celles de l'homme.

L'examen du rein humain nous a montré une congestion vasculaire intense de tout l'organe, avec injection véritable des anses glomérulaires sans hémorragies intercapillaires, sans lésions du glomérule.

Du côté des tubuli contorti au contraire les lésions étaient à leur maximum. L'épithélium était véritablement frappé de mort. Les cellules desquamées encombraient la lumière canaliculaire, réunies parfois entre elles et formant alors de véritables cylindres.

Les lésions étaient moins marquées sur les autres parties du tube urinifère.

Notre expérimentation a porté sur des rats blancs. Nous leur avons injecté 5 centigrammes de sublimé par la voie sous-cutanée. Ils ont succombé en des temps variables. Chez tous ces animaux nous avons trouvé des lésions exactement superposables à celles observées chez l'homme, c'est-à-dire, congestion diffuse du parenchyme et particulièrement des glomérules de Malpighi ; lésions maxima portant au niveau des tubuli contorti dont les cellules étaient frappées de nécrobiose.

Cytologie pathologique du rein dans la néphrite expérimentale par le sublimé (n° 46).

Poursuivant, avec Policard, nos recherches expérimentales sur la néphrite par le sublimé, nous avons appliqué à l'étude de ses lésions les méthodes cytologiques les plus récentes permettant de saisir d'heure en heure les modifications cellulaires. Nous avons intoxiqué un lot de rats blancs par des injections sous-cutanées de bichlorure de mercure (5 centigrammes). Nous avons sacrifié ces animaux d'heure en heure. Nous avons pratiqué la fixation immédiate de l'organe dans des liquides capables de maintenir intacte sa structure histologique fine (Bouin, liquide de Tellyenesky) ou vapeurs osmiques. Nous avons monté les pièces dans la paraffine. La coloration a été faite par les colorants électifs et délicats, éosine, hématéine, picro-bleu (coloration du tissu conjonctif), hématoxyline ferrique, cuprique, etc. Ces méthodes nous ont permis de saisir les lésions fines de l'organe, les modifications pro-

toplasmiques, nucléaires. Les cellules de tubuli contorti ont montré les lésions maxima. L'altération de la cuticule striée se fait tardivement.

L'expulsion de vésicules saicodiques peut se faire à travers elle, sans lésion appréciable. La formation des amas granuleux, qui par leur union deviennent de véritables cylindres granuleux caractéristiques d'une lésion profonde, a particulièrement appelé notre attention.

Nos coupes successives nous ont permis d'étudier la mort progressive de la cellule rénale sous l'effet du poison, et finalement sa chute dans la lumière du tube.

Ces processus cytologiques, — nous ne citons ici que les principaux, — nous ont permis de comprendre le mécanisme de l'anurie dans la néphrite expérimentale par le sublimé, aussi bien chez l'animal que chez l'homme. Dans tous les cas, les glomerules demeurent intacts, quoique très congestionnés. La filtration de l'eau reste donc possible à leur niveau, mais le cheminement du liquide ne peut plus se faire dans les tubuli contorti à cause de l'encombrement de ceux-ci par les cylindres granuleux ou épithéliaux amenant une véritable obstruction, fait antérieurement indiqué par M. le professeur Chauffard.

On sait de plus, depuis les recherches récentes, qu'à travers la cellule des tubuli contorti se produit normalement une filtration d'eau assez abondante, leur altération et leur destruction rapide explique également l'anurie par cet autre processus.

L'alternance fonctionnelle des tubes urinaires dans la néphrite expérimentale par le sublimé (n° 63).

Alternance fonctionnelle des tubes urinaires dans les néphrites expérimentales aiguës (n° 62).

Cl. Bernard a montré que les divers éléments d'un organe glandulaire ne sont pas, à un moment donné, à un même stade de fonctionnement. Cette loi — qui est celle de l'alternance fonctionnelle — n'est encore actuellement appuyée que sur un petit nombre de faits. Proclamée par quelques histologistes elle paraît avoir été ignorée par la plupart des histo-pathologistes. Nous l'avons, avec Policard, mise au jour, de façon saisissante, dans nos recherches sur la néphrite mercurielle expérimentale. Voici ce que nous avons remarqué sur les préparations de rein d'animaux intoxiqués sacrifiés d'heure en heure : les divers canalicules sont frappés de manière inégale, mais pour chacun d'eux il semble que les lésions soient semblables et de degré identique dans les divers points de leurs segments successifs. La connaissance d'une *alternance fonctionnelle* entre les divers canalicules permet d'expli-

quer cette différence de lésions. On peut supposer que, suivant le stade sécrétoire, la *vulnérabilité* d'une cellule varie. C'est là un fait parfaitement conforme aux données cytologiques modernes. Or, toutes les cellules d'un même segment de canalicule étant, à un moment donné, à un même stade de sécrétion, la vulnérabilité de toutes ces cellules est la même; partout les lésions observées sont identiques.

Fait intéressant, et en opposition apparente avec le premier : si les lésions des éléments glandulaires sont inégalement réparties dans le rein, la congestion vasculaire au contraire est absolument généralisée à tout le rein. Ce fait montre bien la réceptivité inégale des divers tubes glandulaires qui tous baignant dans le même « bain toxique » sont ou très lésés ou indemnes de lésions.

Ces faits ne sont pas particuliers à la néphrite expérimentale par le sublimé. La lecture attentive des travaux sur les autres néphrites toxiques (cantharidienne, phosphorée, arsenicale, par venins de serpent,etc.) permet de relever des indications précises en faveur de l'alternance lésionnelle des canalicules urinaires.

Nos travaux ont été confirmés par les études de Fiessinger sur la néphrite par le sublimé et par Doyon, Gauthier et Policard, qui ont relevé une systématisation nette à certains tubes urinaires des lésions rénales provoquées par l'ablation ou l'anémie artérielle du foie.

HISTOGENESE DES CYLINDRES URINAIRES

(DONNÉES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES)

Sur le mécanisme de formation et la signification clinique de quelques cylindres urinaires (n° 120).

Cytologie clinique des cylindres urinaires (n° 139).

Au cours de nos recherches sur la néphrite expérimentale par le sublimé, nous avons, avec A. Policard, eu l'occasion d'étudier le mode de formation des cylindres urinaires. L'examen systématique des urines de néphrites scarlatineuses observées à la clinique de M. le professeur Weill nous a permis de rapprocher les faits expérimentaux des faits cliniques et de les contrôler les uns par les autres.

Le cylindre granuleux — celui qui possède la plus haute signification clinique — a tout particulièrement retenu notre attention.

Tout cylindre retiré du culot de centrifugation d'une urine pathologique se compose en général de deux éléments : 1° un axe central (partie essentielle du cylindre); 2° des éléments surajoutés.

Nous avons observé que l'axe central se forme au niveau du segment à bordure striée (bordure en brosse), suivant le mode suivant : une partie du contenu des cellules passe d'abord par transsudation sans modification *apparente* de la bordure en brosse. Dans quelques cas seulement il y a effraction visible de la cellule.

Dans la lumière du tube, les substances issues de la cellule prennent un aspect granuleux, elles sont acidophiles.

C'est seulement dans son passage dans les tubes *excréteurs* que le cylindre granuleux, né dans le segment *sécréteur*, voit se surajouter à lui des éléments cellulaires provenant soit de la paroi des tubes de Bellini, soit de la diapédèse leucocytaire. Les grosses cellules des tubuli contorti ne nous ont jamais paru faire partie des cylindres granulo-cellulaires. Dans certains processus intenses elles se nécrosent et se détachent bien des parois du tube, s'agglomèrent en masse, mais elles paraissent trop volumineuses pour pouvoir cheminer jusqu'aux segments excréteurs. Par leur assemblage elles forment de gros bouchons homogènes qui produisent cette « anurie mécanique » si spéciale à la néphrite par le sublimé et si bien décrite par M. Chauffard.

Le cylindre granuleux possède un véritable pouvoir agglutinant, il entraîne avec lui non seulement des cellules, mais des microbes formant de véritables cylindres bactériens.

Quant aux cylindres hyalins nous ne les avons jamais rencontrés dans les segments à bordure striée, mais seulement dans les segments grêles.

PAROTIDITES EXPÉRIMENTALES

Sur les mêmes animaux ayant servi à nos expériences sur la néphrite par le sublimé, nous avons prélevé et examiné, d'après les techniques les plus récentes, les glandes parotides.

Nous sommes arrivés (avec Policard) à des résultats parallèles à ceux obtenus dans l'étude des reins en ce qui concerne notamment l'existence de l'alternance lésionnelle et la formation des cylindres.

Parotidite mercurielle expérimentale (n° 84).

Cytologie pathologique de la parotidite expérimentale par le sublimé (n° 85).

Chez un animal donné, les altérations offertes par la parotide sont nettement moins intense que dans le rein, malgré la salivation notable observée chez l'animal en expérience. Ceci vient en faveur de cette opinion, soutenue par Conti et Zuccola, que les glandes salivaires ne seraient qu'une des voies secondaires de l'élimination du mercure, les principales étant le rein tout d'abord, puis l'intestin et la voie pulmonaire.

Dans les parotides prélevées une demi-heure après l'injection souscutanée du toxique, on ne rencontre pas encore, à proprement parler, de véritables lésions, mais des signes d'hyperfonctionnement cellulaire. La glande présente tout à fait l'aspect décrit par Garnier après la pilocarpinisation.

Ce qui frappe, à un faible grossissement, c'est le polymorphisme extraordinaire et le volume énorme de certains noyaux.

Dans les cellules qui possèdent des noyaux très hypertrophiés, l'ergastoplasma (substance hautement différenciée du protoplasma) est plus abondant que dans les cellules normales. Au lieu d'être composé de filaments très ténus, basophiles, et de direction générale radiée par rapport à la lumière de l'acinus, il a l'aspect d'une masse compacte de fibres ondulées englobant plus ou moins complètement le noyau. Le centre de la masse est homogène, percé de vacuoles à contenu clair. Les limites cellulaires sont nettes. La lumière des acini est libre de tout détritus.

Sur des parotides prélevées une à deux heures après l'injection du toxique, des lésions nettes se surajoutent à ces manifestations d'hyperactivité sécrétoire ; à ce stade, la glande ne présente pour ainsi dire plus d'acinus de type normal.

Les noyaux sont très hypertrophiés, irréguliers; dans quelques cellules il semble qu'ils se soient divisés amitotiquement, car on en rencontre trois et quatre par cellule. L'ergastoplasma est abondant, compact, semé de vacuoles. La zone supranucléaire de la cellule présente des signes d'altération; les limites intercellulaires à ce niveau ne sont plus visibles; le centre de l'acinus est rempli d'un magma protoplasmique.

Dans les canaux excréteurs, nous n'avons pas relevé de lésions à eux propres. Les épithéliums de revêtement nous ont paru normaux. La lumière canalaire renfermait de véritables cylindres composés d'une masse fondamentale, légèrement basophile, d'aspect homogène, de filaments très minces et de grains acidophiles, très irréguliers. Ces cylindres ont exactement la même apparence que ceux que l'on rencontre et que nous avons signalés dans le segment à bordure striée du rein dans les mêmes conditions expérimentales.

Alternance fonctionnelle des acini parotidiens dans les parotidites expérimentales par le sublimé (n° 81).

En outre des lésions décrites et de la présence de véritables « cylindres parotidiens », moins volumineux, mais sur certains points non moins nets que les cylindres urinaires, nous avons sur nos coupes noté des différences lésionnelles très nettes entre les divers acini sécréteurs.

A côté d'un acinus presque normal, on en rencontre d'autres très altérés et ceci dans un même lobule. Cette différence de résistance des divers acini doit vraisemblablement être rapportée à l'existence d'une *alternance fonctionnelle* entre acini et à une vulnérabilité variable de la cellule suivant son stade de sécrétion. En général, les diverses cellules qui constituent l'acinus sont altérées également. Tout semble se passer pour les glandes salivaires comme pour le rein, mais d'une façon certainement moins intense.

La loi de l'alternance lésionnelle des divers éléments que nous avons établie pour le rein s'est donc également vérifiée au niveau de la parotide.

Ultramicroscopie du lait (n° 121).

Nous avons, avec Russo, poursuivi l'étude ultra-microscopique de différents laits. Après avoir différencié, par des recherches comparées, la caséine du phosphate de chaux et des grains de ferment, nous avons pu nous rendre compte de leur valeur respective dans les différents laits examinés. Les phénomènes de coagulation nous ont montré le rôle important des sels de chaux dans ce phénomène.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Du crâne ostéomalacique (n° 15).

Au cours d'un semestre passé dans le service de M. le prof. Paviot, à l'hospice des vieillards du Perron, nous avons eu l'occasion de faire de nombreuses autopsies de sujets atteints d'ostéomalacie sénile. Cette affection est plus fréquente qu'on ne le croit ordinairement. Meslay l'avait d'ailleurs déjà bien montré. Notre attention a été particulièrement attirée par les lésions du crâne ostéomalacique, lésions qui ne sont généralement signalées qu'incidemment dans les mémoires des divers auteurs. Les os du crâne paraissent être les moins touchés au cours du processus ostéomalacique, alors que les côtes, les vertèbres le sont constamment; il est rarement donné d'observer le vrai crâne ostéomalacique. L'examen des pièces anatomiques nous a d'ailleurs démontré que celui-ci pouvait se présenter sous différents aspects :

Ces altérations crâniennes peuvent être ramenées à trois types principaux :

1° Dans le *premier type* le crâne conserve son aspect général : mais les os sont ramollis et épaissis; ils présentent un état spongieux, le scalpel suffit à entamer les os qui présentent la consistance du carton mouillé. Les sinus frontaux sont en général très petits, les sinus sphénoïdaux sont effacés (observations d'Anel, Morand, Stanski, Albertin, Bouley et Hanot, Meslay, Letulle et Peron, Mondan, etc.). Une conséquence de l'extrême ramollissement peut être l'aplatissement du crâne d'avant en arrière, avec élargissement transversal, déformation favorisée par le décubitus dorsal.

2° Le *deuxième type* peut être ainsi écrit : les sutures du crâne sont ossifiées, la région temporale est seule mince et transparente. L'artère méningée creuse un sillon profond, à peine protégée par une pellicule osseuse. Dans ce deuxième type doivent entrer les cas de M. Audry, de Prœsch, le nôtre, etc. C'est à propos de ce deuxième type que doit être discutée la possibilité d'une atrophie sénile du crâne, que certains auteurs considèrent presque comme physiologique. Nous nous sommes

élevés contre cette idée, et nous pensons avoir démontré que de pareilles altérations relèvent d'une lésion d'ostéomalacie sénile que l'examen histologique a nettement montrée dans notre cas.

3° Le *troisième type* peut être ainsi caractérisé : le crâne possède une série de bosselures et de dépressions ; le palper éveille souvent des douleurs intenses au niveau des bosselures et une sensation de fontanelles, de mastic mou au niveau des dépressions.

Sur certains points l'atrophie osseuse peut être telle que la coque restante a l'élasticité du cartilage ou disparaît totalement, mettant les méninges à nu.

Recherches histologiques sur le système ganglionnaire périgastrique dans le cancer de l'estomac (n° 44).

Recherches histologiques sur le cancer de l'intestin et les ganglions mésentériques (n° 42).

Ces recherches, consignées dans les thèses de nos deux collègues et amis Cavaillon et Leriche, nous ont montré que les ganglions même volumineux, observés autour d'une tumeur néoplasique de l'estomac ou de l'intestin, sont fréquemment indemnes de lésions néoplasiques. La présence de ganglions ne doit donc pas être considérée comme une contre-indication à l'ablation totale du néoplasme.

Des tumeurs parotidiennes d'origine branchiale.

A propos d'un cas de tumeur parotidienne dont l'examen histologique nous a révélé l'origine branchiale, nous avons, avec M. Vignard, repris l'étude des diverses théories capables d'expliquer ces tumeurs et tenté d'en faire la critique. Nous avons successivement envisagé : la théorie glandulaire, admise généralement par l'école française (Berger, etc.) ; la théorie conjonctive (admise par les Allemands, par Bosc et Janbrau, etc.), la théorie branchiale récemment soutenue par Veau.

L'examen histologique de notre tumeur nous a montré la complexité de sa structure, l'absence de lésions glandulaires proprement dites (la glande saine était séparée du reste de la tumeur par une coque épaisse) ; la présence d'éléments épithélioïdes, sarcomateux, myxomateux. Après une longue discussion, nous nous sommes rangés à la théorie branchiale, seule capable d'expliquer cette complexité histologique de façon satisfaisante.

Remarquable analogie de structure entre un foyer néoplasique secondaire et sa tumeur primitive (nos 31, 19).

A l'occasion d'un cas de cancer primitif du foie, avec cirrhose, invasion secondaire de la veine porte, invasion consécutive des ganglions

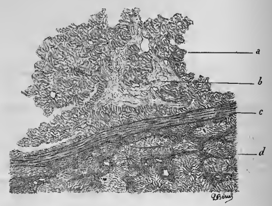


Fig. 1. — *Fragment néoplasique bourgeonnant à l'intérieur d'une branche de ramification porte intrahépatique*

a, fragment néoplasique bourgeonnant, travées hépatiques reproduisant par leur arrangement assez exactement le type hépatique normal; *b*, stroma myxomateux (retrouvé au niveau de la tumeur primitive); *c*, parois de la veine; *d*, tissu hépatique atteint de lésions cirrhotiques marquées.

lombaires, nous avons fait des recherches histopathologiques sur les diverses pièces prélevées au cours de l'autopsie.

Il s'agissait bien d'un épithéliome hépatique typique avec cirrhose. La veine porte était en partie oblitérée par le bourgeonnement néoplasique qui l'avait pénétrée et que nous avons pu saisir sur nos coupes histologiques (fig. 1).

Le point intéressant était la présence au niveau des ganglions lombaires d'un foyer néoplasique dont la structure reproduisait trait pour trait la structure de la tumeur primitive. La structure hépatique avait été à ce point conservée au niveau du noyau secondaire qu'il était presque impossible de ne pas prendre ce noyau pour la tumeur primitive.

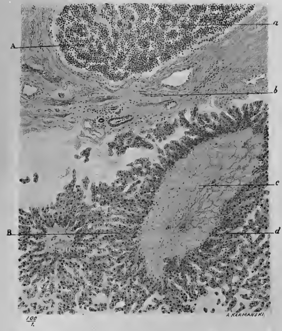


Fig. 2. — *Ganglion lombaire avec noyau néoplasique périganglionnaire reproduisant exactement la structure du cancer hépatique primitif.*

A, ganglion lombaire ; B, noyau de généralisation périganglionnaire reproduisant trait pour trait la structure du cancer hépatique primitif ; *a*, quelques cellules hépatiques pigmentées intraganglionnaires ; *b*, capsule de ganglion sclérosée et épaissie ; *c*, îlots de tissus myxomateux (identiques à ceux de la tumeur primitive) ; *d*, travées néoplasiques anastomosées reproduisant les travées hépatiques.

Du périthéliome (n° 30).

A l'occasion d'un cas de tumeur de la joue, opérée par M. Vignard dans le service de M. le professeur Poncet, nous avons fait des recherches histologiques sur les nombreuses coupes pratiquées en différents

points de la tumeur. Le type de cette tumeur ne se rapprochait d'aucun type décrit couramment dans les traités classiques; ce n'est que dans le livre allemand de Max Borst que nous avons pu en trouver une description complète et une figure superposable à celle de nos coupes. Il s'agissait d'un périthéliome. Cette tumeur, bien connue des Allemands, se développe le plus souvent aux dépens de la glande intercarotidienne qui même normalement peut être considérée comme un périthéliome à l'état pur. Mais, comme l'indique Max Borst, cette tumeur peut se développer le long des trajets vasculaires en un point quelconque de l'organisme. On en observe parfois dans le cerveau, leur développement se fait alors aux dépens du périthélium d'Eberth.

Notre tumeur, comme tout périthéliome, était essentiellement composée de deux éléments, des vaisseaux embryonnaires, ou du moins sans structure appréciable, gorgés de sang (notre malade avait eu des hémorragies abondantes au niveau de sa tumeur). Dans les espaces intercapillaires se trouvaient de volumineuses cellules, polymorphes, à protoplasma élargi et homogène. Ces traînées cellulaires entourant les vaisseaux peuvent être considérées comme nées aux dépens de la paroi externe du vaisseau lui-même, de son périthélium.

Au point de vue du pronostic, ces tumeurs s'accroissent généralement de façon assez lente, mais elles peuvent subir des poussées rapides. Leur malignité est moyenne. C'est assez dire que leur ablation s'impose.

La linite plastique du pylore (n° 60).

Brinton, Brissaud, Œttinger, Bard, Bret et Paviot ont écrit sur la linite plastique de l'estomac des mémoires classiques. La linite plastique localisée au pylore a été la moins étudiée de toutes. Nous en avons observé un cas dans le service de M. Leclerc.

Il s'agissait d'un malade sans antécédents néoplasiques, très alcoolique. Le début des accidents remontait à dix-huit mois, c'était surtout des douleurs intenses avec troubles hyperchlorhydrique. Puis, rapidement, les signes classiques de la sténose pylorique s'installèrent. L'amaigrissement fut rapide et considérable (20 kilos en dix-huit mois). On pensait, malgré l'âge peu avancé (28 ans), à un néoplasme pylorique qu'il était de temps en temps facile de sentir avec netteté.

L'intervention fut pratiquée par M. Delore. Il s'agissait d'une tumeur pylorique réduisant le canal à un étroit passage. Macroscopiquement la muqueuse était saine, sauf sur un point où la muqueuse lisse, comme abrasée, portait des traces anciennes d'ulcération.

La sous-muqueuse et la muqueuse étaient considérablement épaissies.

Sur nos coupes, contrôlées par M. le professeur Paviot, on notait l'hyperplasie de toutes les couches pyloriques, l'hyperplasie pure et simple de la couche glandulaire sans tendance au métatypisme.

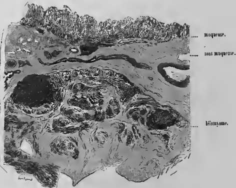
L'augmentation de volume des points lymphoïdes marquait un processus inflammatoire.

La sous-muqueuse était considérablement épaissie. Au milieu des éléments normaux en hyperplasie existait une infiltration de cellules assez volumineuses, à protoplasma clair, se rapprochant par leur aspect de cellules néoplasiques, mais sans qu'il soit possible d'affirmer cette nature. Un fait contraire à cette origine était l'hypertrophie purement inflammatoire des ganglions pyloriques. Mais ceci même n'est pas un argument absolu, puisque nous avons montré, dans la thèse de Cavaillon et Leriche, la fréquence de lésions purement inflammatoires dans les ganglions voisins de néoplasmes certains du tube digestif.

En tous cas, au point de vue pratique, la linite plastique limitée encore au pylore paraît être une affection bénigne. Notre malade vit encore cinq ans après l'intervention.

Le léïo-myome pédiculé externe de la paroi gastrique (n° 134).

Tumeur assez rare dont nous avons rencontré un exemple remarquable à l'autopsie d'un brightique sans seméiologie gastrique. Son volume



Coupe de léiomyome gastrique passant par le pédicule de la tumeur

était environ celui d'une tête de fœtus; elle était appendue par un pédicule court à la grande courbure de l'estomac sur laquelle elle tirait, descendant assez bas dans l'abdomen.

L'examen histologique pratiqué en pleine tumeur montra son caractère bénin, rappelant par sa texture les fibromes utérins. Les coupes passant par la paroi gastrique et le point de fixation de la tumeur montrèrent l'absence de néoplasie de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la couche musculaire circulaire. Le léiomyome s'était développé uniquement aux dépens de la couche externe longitudinale. Nous avons fait, avec Gardère, une étude anatomo-pathologique et clinique de ces tumeurs en nous appuyant sur les rares observations antérieurement publiées.

RECHERCHES CLINIQUES

ÉTUDES SUR LA TUBERCULOSE

LA BRONCHO-PNEUMONIE TUBERCULEUSE

Recherches sur le diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile (n° 49).

Les données récentes sur le diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse (n° 73).

En pédiatrie une question du plus haut intérêt pratique et pronostique se pose à chaque instant : Etant donnée une broncho-pneumonie dûment diagnostiquée : quelle est sa nature ? Celle-ci est-elle ou non tuberculeuse ? Il semblerait que l'abondance des travaux, et des plus autorisés, faits sur la question, ait jeté sur elle une clarté définitive. Mais la lecture attentive, l'analyse minutieuse de ces travaux font vite revenir sur cette opinion.

Des diverses descriptions cliniques, même les plus claires, aucune notion certaine ne se dégage encore au point de vue diagnostique.

Un moment, lorsque les méthodes de laboratoire ont fait leur entrée en clinique, on pensa que la difficulté serait vaincue. Il n'en est rien, comme d'autres avant nous l'ont montré, comme nous tâcherons de l'établir ici.

Comme l'enseigne M. le professeur Weill, sous la direction et l'inspiration duquel nous avons fait cette thèse, c'est à la clinique qu'il faut encore et toujours revenir. Les procédés de laboratoire, si utiles dans d'autres affections, n'ont ici qu'une pseudo-précision et ne peuvent en aucune façon trancher le diagnostic hésitant.

Tout en tenant le plus grand compte de l'opinion des auteurs qui nous ont précédé nous avons, guidé par notre maître, tâché de faire ici œuvre personnelle.

Nous avons, pendant notre semestre à la clinique infantile, suivi jour par jour l'évolution de la broncho-pneumonie tuberculeuse, tâchant

d'en noter les signes caractéristiques et de les dégager des symptômes accessoires. Nous avons aussi emprunté quelques observations très détaillées à la collection de la clinique. Nous n'avons accepté que celles qui étaient suivies d'un protocole d'autopsie détaillé et précis.

Dans la plupart de nos cas nous avons tâché d'appliquer au diagnostic les procédés de laboratoire antérieurement préconisés, nous y avons ajouté celui de la recherche du bacille de Koch dans le sang par la sangsue, récemment introduit par notre collègue et ami le Dr Charles Lesieur.

Appuyé sur ces documents, nous avons tâché non pas de reviser la question du diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse dans son ensemble, mais d'apporter quelques faits et de préciser la valeur de certains signes.

Sans insister sur l'étiologie de l'affection, nous avons immédiatement abordé l'étude des *signes stéthoscopiques*. Cadet de Gassicourt concluait dans ses belles études, que l'auscultation ne donnait aucun moyen de diagnostic.

Roger était du même avis.

MM. les professeurs Grancher, Hutinel ont précisé certains caractères stéthoscopiques. Ils ont montré ce fait essentiel et capital, sur lequel nous reviendrons : la mobilité moins grande des râles, leur plus grande fixité en un point. Ils ont ainsi insisté sur ce fait, que la localisation des signes pulmonaires au sommet n'implique pas chez l'enfant forcément l'idée de tuberculose.

Nous avons repris la question, sans aucune idée prévenue, et dans nos observations strictement personnelles nous avons étudié les signes stéthoscopique aux divers points de vue suivants.

1° Caractère des signes stéthoscopiques étudiés en eux-mêmes.

Pour être exacte, cette étude n'a dû porter que sur les signes constatés quelques jours avant la mort et correspondant, à l'autopsie, à un foyer de broncho-pneumonie tuberculeuse absolument typique.

De cette étude analytique nous avons conclu : Des râles crépitants ou sous-crépitants, parfois métalliques, correspondent, à l'autopsie, au foyer de localisation tuberculeuse maximum. Dans la plupart des observations ces râles étaient purs (au niveau des foyers tuberculeux) de tout mélange de râles de grosse bronchite qui existaient ou non dans le reste du poumon.

En somme, la fixité des râles en un point donné, la présence de ces râles coincidant avec l'absence de signes de grosse bronchite, sont un

signe diagnostique de premier ordre indiqué par M. Weill dans ses cliniques, et confirmé par l'étude analytique de nos observations.

2° Localisation des signes stéthoscopiques.

La localisation aux sommets n'est pas constante (Hutinel), nous avons même trouvé dans nos observations une localisation aux bases plus fréquente. Sauf de rares exceptions, quand le sommet est touché, les lésions et les signes portent avec plus d'intensité sur les bases. Il paraît, de plus, exagéré de dire avec Bertherand que la broncho-pneumonie tuberculeuse post-rubéolique a les bases pour siège ordinaire. L'examen des faits montre seulement que dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, quelles qu'en soient les causes déterminantes, le siège le plus constant est au niveau des bases.

3° Variabilité ou fixité des signes.

Le poumon broncho-pneumonique tuberculeux peut être considéré comme possédant un ou plusieurs foyers fixes, auxquels se surajoutent, de temps à autre, des lésions éminemment passagères, qu'il conviendra de bien différencier des lésions fixes, seules caractéristiques.

4° Evolution générale des signes d'auscultation.

Nous avons admis que la broncho-pneumonie tuberculeuse présente le plus souvent, au début, tous les signes d'une broncho-pneumonie banale. Puis on assiste à la rétrocession des signes de grosse bronchite, et seuls persistent enfin, avec leur caractéristique, les râles crépitants et sous-crépitants.

5° Rapports des signes physiques et notamment des signes stéthoscopiques avec les signes fonctionnels et généraux

Nous avons montré dans la broncho-pneumonie tuberculeuse la dissociation entre les signes stéthoscopiques et les signes fonctionnels. Avec M. Weill nous devons insister sur la dissociation, fréquemment observée, entre les signes stéthoscopiques et les signes généraux. On observe souvent le tableau clinique suivant : « Peu ou pas de signes pulmonaires, la température est normale, l'enfant mange bien, ne vomit pas, n'a pas de diarrhée, et pourtant il maigrit. »

La simple étude stéthoscopique des poumons donne donc des renseignements de la plus haute importance diagnostique.

Signes extra-pulmonaires. — Nous avons relevé dans nos observations quelques signes extra-pulmonaires fréquemment rencontrés et qui peuvent aider au diagnostic.

La *fièvre*, qui existe dans tous les cas, est d'autant moins intense que le sujet est plus jeune. Il s'agit le plus souvent d'une fièvre objective dont le sujet ne se rend pas compte et qui augmente par le mouvement, l'effort, etc.

La *micro-polyadénopathie périphérique*, donnée par Legroux comme un bon signe de tuberculose profonde, ne doit être considérée comme étant de nature bacillaire, que lorsqu'elle se présente sous la forme, non pas de ganglions en grain de plomb qui n'ont rien de caractéristique, mais de ganglions moyennement gros, réniformes, un peu mous.

Les *gommes fessières*, fréquentes dans le premier âge, devront être recherchées avec soin. Elles sont le plus souvent tuberculeuses.

Le *foie* est souvent gros, mais la *rate* n'est pas hypertrophiée dans tous les cas.

L'albuminurie est rare.

Comme complément à cette étude clinique analytique, nous avons apporté certains FAITS ANATOMO-PATHOLOGIQUES à peu près constants, éclairant la séméiologie et la pathogénie de l'affection. Nos autopsies nous ont montré :

1° La fréquence des lésions de broncho-pneumonie banale;

2° La fréquence de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques;

3° Le mécanisme de l'inoculation pulmonaire par les ganglions trachéo-bronchiques caséeux;

4° La rareté de la tuberculose macroscopique de ganglions mésentériques.

Diagnostic.

Après avoir ainsi précisé certains signes cliniques de la broncho-pneumonie tuberculeuse, nous avons essayé de la différencier de la broncho-pneumonie banale :

1° Par les procédés de laboratoire;

2° Par l'étude clinique comparée.

1° DIAGNOSTIC PAR LES MOYENS DE LABORATOIRE.

L'examen des crachats est difficile chez l'enfant, celui-ci ne crachant pas. Les procédés indiqués par Meunier (lavage de l'estomac

pour recueillir les crachats), par Cruchet et Lepage (recherche du bacille de Koch dans les crachats) sont d'un emploi assez délicat et donnent des résultats souvent incertains.

L'injection de tuberculine présente certains dangers, mais donne des renseignements utiles.

On pourra employer le procédé préconisé par M. le professeur Hutinel, les injections de sérum artificiel, qui dans certains cas amèneront une élévation thermique devant faire soupçonner la tuberculose.

Sur les conseils, et grâce à l'intermédiaire de notre maître, M. le professeur agrégé *Paul Courmont*, nous avons recherché la valeur diagnostique de la *séro-réaction tuberculeuse* préconisée par MM. Arloing et Courmont. Nous sommes arrivés aux mêmes conclusions que Descos ,élève de M. le professeur Arloing. « Dans la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile, la séro-réaction est en général très faiblement marquée. Mais, dans ces conditions, elle acquiert, du fait de son absence complète dans la broncho-pneumonie non tuberculeuse, une très grande valeur. Dans certains cas, elle suffira à faire affirmer le diagnostic; dans les autres cas, elle devra être retenue à titre de très sérieuse indication.

La *formule leucocytaire* n'est pas caractéristique.

Nous avons pour l'étude du bacille de Koch, dans le sang des broncho-pneumonies, utilisé le procédé de la sangsue, en collaboration de M. Lesieur, en y ajoutant certaines données techniques fournies par M. Weill (section de la sangsue, sangsue en fontaine). Ce procédé n'a révélé que d'une façon exceptionnelle la présence du bacille de Koch dans le sang de nos malades. Il est donc, dans les cas de broncho-pneumonie tuberculeuse, d'une valeur diagnostique toute relative.

La *radioscopie* donne des renseignements incertains.

La *ponction du poumon* est plus dangereuse qu'utile.

On voit donc par cet exposé que s'il faut tenir compte des procédés de laboratoire, ils seront insuffisants dans la plupart des cas, et indiqueront rarement la localisation tuberculeuse précise qui nous occupe ici.

Diagnostic clinique.

Vu l'insuffisance des procédés de laboratoire, c'est le diagnostic clinique que nous avons cherché à préciser. Les différents symptômes sus-indiqués nous ont permis d'établir un parallèle entre la broncho-pneumonie banale et la broncho-pneumonie tuberculeuse. De ce paral-

lèle il résulte que les signes d'ausoultation ont une grande valeur diagnostique et parmi eux, il faudra retenir :

1° La finesse des râles, sans mélange de râles de grosse bronchite;

2° La fixité des signes pulmonaires;

3° La dissociation entre les signes physiques et généraux.

En somme, dans ce diagnostic, c'est à la clinique que doit rester le dernier mot, mais les procédés de laboratoire ne sauraient être, sans dommage, négligés.

Pathogénie de la broncho-pneumonie tuberculeuse (n° 77).

Nos recherches anatomo-cliniques sur la broncho-pneumonie tuberculeuse nous ont conduit à un essai pathogénique strictement basé sur les faits observés.

L'examen clinique et nécropsique de 20 cas nous ont montré :

1° La présence constante des ganglions trachéo-bronchiques caséeux dans tous les cas de broncho-pneumonie tuberculeuse.

2° L'absence habituelle d'adénopathie médiastinale.

Ces faits, comme on le voit, ne parlent pas en faveur de l'origine intestinale de la plupart des cas de tuberculose infantile. Les auteurs partisans de cette théorie les explique par le passage de bacilles sans lésions à travers les parois intestinales et ganglionnaires mésentériques. Néanmoins, le fait anatomique très important demeure, venant à l'appui de la contagion par voie pulmonaire.

Dans quelques cas, nous avons pu observer des adénopathies médiastinales, en quelque sorte primitives, sans qu'il nous soit possible, malgré des recherches minutieuses, de trouver la trace de l'inoculation primitive au poumon. Ces cas sont rares, à la vérité.

Le ganglion nous paraît être le facteur essentiel de la contamination pulmonaire. Avec M. Weill nous pensons que le bacille inhalé peut traverser l'endothélium pulmonaire sans le léser, comme il fait au niveau de l'épithélium intestinal. Il tombe alors dans les voies lymphatiques largement ouvertes chez l'enfant. Il est entraîné aux ganglions du hile. Chez l'adulte, grâce aux inflammations pulmonaires fréquentes, les voies lymphatiques sont en partie obstruées et la lésion se localise surtout et s'étend au parenchyme pulmonaire.

Le ganglion étant contaminé, l'inoculation au poumon n'est pas fatale. Il faut que celui-ci soit en état de réceptivité. Les autopsies montrent que les lésions de broncho-pneumonie banales anciennes (carnisation) sont constantes au cours de la broncho-pneumonie tuber-

culeuse. C'est à leur niveau que le processus bacillaire prend le maximum d'intensité.

La clinique montre, d'ailleurs, que la broncho-pneumonie tuberculeuse est dans l'immense majorité des cas précédée par un stade de broncho-pneumonie banale, dont on retrouve les traces anatomiques. Ce n'est qu'ultérieurement que s'installent les signes fixes et précis de tuberculisation. La contamination se fait par contiguïté ou par continuité. Elle peut se faire par effraction, comme nous en avons rapporté un cas rare et remarquable (un cas semblable de Rilliet et Barthez). Il y eut perforation de la bronche par un ganglion caséeux, ensemencement de la muqueuse bronchique, et lésions typiques de broncho-pneumonie tuberculeuse dans tout le lobe commandé par la bronche lésée et où les altérations de broncho-pneumonie banale étaient au maximum.

Dans la majorité des cas les choses se passent donc ainsi : inhalation du bacille, passage dans les ganglions où il demeure latent; survienne une inflammation pulmonaire ou broncho-pneumonique, la contamination du parenchyme se réalise par un des modes indiqués et ses coups portent surtout au niveau de la partie antérieurement phlegmasiée.

TUBERCULOSE SEPTICÉMIQUE

LA TYPHO-BACILLOSE

Dans une série de mémoires écrits, pour la plupart en collaboration avec M. le professeur Weill, nous avons apporté notre contribution à l'étude des tuberculoses septicémiques et en particulier de la typhobacillose de Landouzy. Nous avons, par des preuves cliniques nombreuses et par des recherches bactériologiques, montré la fréquence de cette affection chez l'enfant, et l'importance de ses localisations secondaires au point de vue du pronostic.

Typhobacillose de Landouzy et localisations tardives de l'infection tuberculeuse aiguë chez l'enfant (n° 95).

Localisations tardives de la typhobacillose infantile (n° 102).

Fausse typhoïde d'origine tuberculeuse (n° 101).

Notre attention fut particulièrement attirée sur la typho-bacillose infantile par l'observation du cas suivant, que nous résumons.

Le 24 octobre 1908, la maladie avait débuté par des frissons avec

céphalée, sans vomissements ni diarrhée. A l'entrée, facies jaune, abattu, langue sèche, lèvres fuligineuses, sans ulcérations des piliers du voile.

L'abdomen présentait un météorisme très net, sans douleur localisée, A quelques nuances près, le diagnostic de fièvre typhoïde s'imposait.

Contrairement à notre attente, le séro-diagnostic typhique fut douteux (agglutination faible à 1 p. 20, nulle à 1 p. 50). La culture du sang en bouillon (suivant le procédé préconisé par M. le professeur J. Courmont) fut également négative. L'état resta le même les jours suivants, la température oscilla entre 39° et 40°.

Jusqu'au 13 novembre, le diagnostic demeura indécis. Ce jour-là, apparaît le premier symptôme positif : un point de côté à la base droite. Le 17, le point de côté persiste encore, mais on note, en outre, à la base droite, de la matité, de l'abolition des vibrations, un souffle intense, surtout expiratoire, et de la pectoriloquie aphone. Depuis le 13 novembre d'ailleurs, les oscillations thermiques ont beaucoup augmenté d'amplitude. Elles se font entre 38° et 39°8. Le diagnostic clinique de pleurésie s'impose : une ponction exploratrice le confirme. Cette pleurésie, dans son évolution, revêt tous les caractères de la pleurésie tuberculeuse. L'examen cytologique montre une lymphocytose très nette avec quelques globules rouges et de rares polynucléaires, des placards endothéliaux et pas de microbes.

L'ophtalmo-réaction tuberculeuse est positive.

M. P. Courmont a bien voulu se charger lui-même de faire le séro-diagnostic tuberculeux de l'enfant, qui s'est montré très positif à 1/10.

Nous sommes d'autant plus disposés à croire, avec M. Landouzy, à la fréquence de la typho-bacillose, que de tels exemples sont particulièrement fréquents dans les services de médecine infantile. L'enfant, qui généralise volontiers sa tuberculose sous forme de granulie, fait, avec non moins de facilité, de la typho-bacillose.

Chez l'enfant, plus peut-être que chez l'adulte, les localisations bacillaires sont souvent précédées d'un stade aigu de typho-bacillose.

Il importe de préciser d'abord quelles sont ces localisations tardives, suivant quels processus et au bout de quel temps elles se produisent, quels sont les moyens mis à notre disposition par la clinique et le laboratoire pour dépister l'infection aiguë tuberculeuse et prévoir sa localisation.

Pour la clarté de cette étude, nous avons étudié successivement, à l'aide d'observations personnelles, chacune des localisations de la bacillémie : localisations méningée, péritonéale, pleurale, pulmonaire.

Localisations méningées tardives de la typho-bacillose.

Un enfant fut atteint, le 10 juillet, d'une infection à allure dothiénentérique (à laquelle manquaient pourtant les taches rosées). Le 17 septembre, les symptômes de méningite typique apparaissent. Localisation reliée d'ailleurs à l'infection aiguë primitive par une série d'incidents de même nature et par une courbe thermique irrégulière sur laquelle nous reviendrons. Plus de deux mois s'étaient donc écoulés entre la manifestation typho-bacillaire et la localisation méningée.

Nous pouvons citer d'autres exemples de localisations bacillaires méningées tardives précédées par une phase de typho-bacillose.

Une malade est morte de méningite tuberculeuse un mois après le début d'une infection à allure typhoïde. C'est progressivement, et par des nuances cliniques, qu'elle est allée de la typho-bacillose à l'arachnitis.

Dans deux autres cas, l'infection typho-bacillaire avait précédé d'un mois la localisation méningée.

Localisations tardives de la typho-bacillose sur le péritoine.

Si, dans la première et la seconde enfance, l'infection tuberculeuse aiguë fait tardivement et plus volontiers ses localisations sur les méninges, elle frappe aussi avec quelque prédilection la séreuse péritonéale.

Les deux exemples suivants préciseront les modalités de cette localisation.

Dans un cas, la localisation péritonéale s'est faite un mois après le début des signes de l'infection aiguë. Pendant un mois, aucun symptôme n'avait fait prévoir sa possibilité. Seul le séro-diagnostic avait permis d'éliminer la dothiénentérie qui restait pourtant l'affection « probable » en raison des symptômes cliniques, jusqu'au jour où la localisation abdominale est venue mettre son estampille à la nature de l'infection aiguë.

Les mêmes incertitudes diagnostiques se sont présentées à nous dans un autre cas, en tout point identique.

Si nous en croyons nos statistiques, la typho-bacillose affecte plus volontiers les localisations méningées tardives dans les premières années, puis viennent les localisations péritonéales ; ce n'est, d'après la majorité de nos cas, qu'à un âge plus avancé que se font les localisations pleurales isolées.

Localisations tardives de la typho-bacillose sur les plèvres.

En tête de ce travail, nous en avons donné un exemple suffisamment démonstratif chez une jeune fille de 14 ans et demi. Un exemple semblable fut observé chez une fillette de 13 ans.

Ainsi que Weill l'a établi pour la bacillose à marche lente, « on peut considérer, en rapport avec l'âge, trois étapes parcourues par la tuberculose : une étape lymphatique, une étape séreuse, une étape viscérale ». Il semble que les mêmes étapes se retrouvent dans les localisations de l'infection tuberculeuse aiguë. Laissant de côté la question des localisations ganglionnaires qui semblent plus exceptionnellement dériver d'une bacillose aiguë, on peut considérer que la typho-bacillose du jeune enfant fait plus volontiers des localisations méningées, péritonéales et enfin pleurales.

A mesure que l'âge adulte se rapproche, la localisation tend à devenir viscérale et surtout pulmonaire. Cette règle, qui souffre, naturellement, de nombreuses exceptions, paraît vraie dans sa généralité.

Localisations tardives de la typho-bacillose sur le poumon.

Plus d'un mois après le début de la typho-bacillose un enfant fit sa localisation pulmonaire. Nous pourrions citer d'autres observations identiques : celle d'une jeune fille de 21 ans qui, après trois semaines d'infection aiguë, fit sa localisation pulmonaire ; celle d'une fillette de 14 ans qui, prématurément traitée pour fièvre typhoïde, fit au bout d'un mois, sa lésion viscérale.

M. Landouzy, M. Gougerot ont cité assez d'exemples de cet ordre pour qu'il soit inutile d'insister.

Au point de vue clinique, il n'est guère possible d'ajouter à la description que Landouzy fit si complète à une époque (1882) où l'on était réduit aux seules données anatomo-cliniques. On pensera avec lui à la typho-bacillose quand les taches rosées seront absentes : cette règle souffre quelques exceptions, comme il le déclare lui-même et comme nos observations l'ont montré.

Il ne faut pas, chez l'enfant, compter trop sur la dissociation de la température et du pouls. C'est dans la courbe thermique qu'il faut chercher un des meilleurs éléments de diagnostic. Après une période de durée variable, où la température se maintient avec de faibles oscillations aux environs de 39° ou de 40°, — période correspondante au stade « typhoïde » proprement dit, — de grandes oscillations apparaissent. La plupart de nos observations signalent qu'à cette période la fièvre est peu ou pas ressentie par le malade.

Cette température présente une grande instabilité : nous avons pu la faire naître en faisant marcher ou courir le malade.

La fièvre n'atteint pas toujours un haut degré; nous avons, d'ailleurs, antérieurement démontré que, dans la bacillose de la première enfance, la courbe thermique tend vers l'apyrexie, s'élève dans la deuxième enfance et se rapproche de la courbe de l'adulte chez l'adolescent.

L'altération rapide de l'état général, l'amaigrissement, malgré un appétit souvent conservé et parfois même « glouton », est un des bons symptômes d'imprégnation bacillaire.

Mais, souvent, les méthodes de laboratoire seules pourront donner la certitude complète.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE PRONOSTIC DE LA TYPHO-BACILLOSE.

Il est à remarquer que, dans nos cas, la typho-bacillose n'a présenté, par elle-même, aucune gravité. A aucun moment elle n'a revêtu le masque de la granulie avec sa dyspnée et sa cyanose, si caractéristiques: c'est la localisation elle-même qui a fait le danger et le pronostic. Danger immédiat et pronostic fatal dans la méningite, pronostic grave et plus lointain dans la localisation péritonéale et pulmonaire, presque bénin dans la localisation pleurale.

La typho-bacillose qui ne se localise pas reste une affection bénigne. Le bacille de Koch qui circule dans le sang s'y atténue, le sang étant un mauvais milieu pour lui (Jousset). Avec la localisation, commence sa prolifération et la gravité de l'affection.

Recherches du bacille de Koch dans le sang de l'enfant par le procédé de la sangsue (n° 48).

Nous avons fait ce travail sous l'inspiration et la direction de M. le professeur Weill, avec la collaboration de M. Ch. Lesieur. Cet auteur a préconisé, en 1904, une nouvelle méthode de recherche du bacille de Koch dans le sang par le procédé de la sangsue. Cette méthode n'a été utilisée par lui et Gary que chez l'adulte. Nous avons pensé qu'elle pouvait être du plus grand intérêt si on l'appliquait à la pathologie infantile, si riche en bacillémies tuberculeuses.

Nous ne reviendrons pas sur la technique du procédé que nous avons modifiée sur les indications de M. Weill. Au lieu d'exprimer la sangsue, nous l'avons sectionnée et, par cette méthode de la sangsue « en fontaine », nous avons pu recueillir une plus grande quantité de sang incoagulable.

Dans 16 cas d'affections tuberculeuses chroniques ou aiguës, nous avons eu les résultats suivants :

Nous n'avons jamais trouvé de bacilles tuberculeux dans nos préparations au cours des affections tuberculeuses chroniques (tuberculose pulmonaire à évolution lente, péritonite tuberculeuse, abcès froids, rhumatisme tuberculeux). Nos résultats ont toujours été négatifs dans les cas de broncho-pneumonies tuberculeuses.

Les résultats ont été positifs seulement dans deux cas de méningite tuberculeuse avec granulie.

Ces résultats obtenus chez l'enfant concordent avec ceux obtenus antérieurement chez l'adulte par Lesieur et Gary.

Importance diagnostique de la diazo-réaction d'Ehrlich dans les infections tuberculeuses aiguës (n° 136).

Un des problèmes cliniques les plus délicats est de reconnaître les formes aiguës de la tuberculose septicémique. Comme nous l'avons antérieurement indiqué elles peuvent revêtir tous les aspects et parfois ne se traduire que par une courbe thermique continue. Les auteurs ont indiqué la valeur diagnostique de la diazo-réaction au début de la fièvre typhoïde. Nos recherches ont confirmé les résultats antérieurs à cela près que la diazo-réaction est loin de s'être montrée constante même dans les formes sérieuses. Dans la granulie, dans les broncho-pneumonies tuberculeuses, avec poussées granuliques, la diazo-réaction est constante au moment de ces poussées. Chez les tuberculeux ordinaires à évolution subaiguë, la diazo-réaction n'apparaît nettement que dans les poussées aiguës, que ces poussées se traduisent par une poussée thermique ou même simplement par une altération plus marquée de l'état général ou une extension des signes pulmonaires.

La diazo-réaction nous a été particulièrement précieuse pour différencier la broncho-pneumonie banale aiguë d'avec la broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë de l'enfant où elle est presque constante.

Pneumonie terminale au cours de la granulie (n° 50).

MM. Hérard, Cornil, Grancher ont signalé que la pneumonie pouvait compliquer la granulie à sa période terminale et hâter le dénouement fatal. Notre observation relate un cas de cette intéressante complication. La malade était entrée dans le service de notre maître, M. le prof. Pic, depuis un mois environ, avec un état général mauvais, de l'amaigrissement rapide, de la dyspnée et un peu de cyanose. Brusquement, une ascension thermique se produisit, la dyspnée et la cyanose

augmentèrent en même temps qu'apparaissaient des signes d'hépatisation du côté du poumon.

La malade mourut rapidement et l'autopsie nous révéla à côté des lésions granuliques (dont quelques-unes avaient pris l'aspect de tubercules anciens), une hépatisation massive de tout le lobe inférieur du poumon droit.

TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE

Ganglions tuberculeux formant tumeur dans la région pancréatique (n° 43).

La tuberculose des ganglions abdominaux aboutit rarement chez l'adulte à la formation de volumineuses tumeurs. Le plus ordinairement on observe dans les autopsies de bacillaires avec lésions intestinales des ganglions mésentériques de la grosseur d'un haricot, d'une fève, caséeux ou non. Les ganglions pancréatiques sont eux-mêmes rarement touchés. Nous avons observé, avec M. Mouisset, une tumeur ganglionnaire pancréatique dont la description et la pathogénie prêtaient à d'intéressantes considérations.

Il s'agissait d'un homme de 30 ans, grand alcoolique, brightique et hémiplégique, à l'autopsie duquel nous avons trouvé une ulcération gastrique de la valeur d'une pièce de 50 centimes à bords taillés à pic. La tête du pancréas était le siège d'une tumeur du volume d'une grosse mandarine environ. A la coupe cette tumeur était blanc jaunâtre, de consistance dure. Il était impossible de dire macroscopiquement s'il s'agissait de tuberculose ou de cancer.

L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'une tumeur formée par l'hypertrophie et la caséification des ganglions de la tête du pancréas.

Du côté du médiastin on ne trouvait que des ganglions trachéo-bronchiques peu volumineux sans caractères macroscopiques tuberculeux.

Quelle pouvait être la porte d'entrée du bacille? La pénétration de l'agent par ulcération gastrique ne paraissait faire aucun doute. Il devait s'agir d'une ulcération tuberculeuse de l'estomac ayant déterminé secondairement la tuberculose des ganglions ainsi que M. Fernand Arloing en rapporte plusieurs cas dans sa thèse. L'*examen histologique* de l'ulcération gastrique ne permit d'y déceler aucune formation spécifique. D'ailleurs, d'après M. le professeur Tripier, il est

fréquent de voir les anciennes lésions tuberculeuses de l'estomac perdre à la longue leur caractère spécifique. Notre cas paraît devoir rentrer dans cette catégorie de faits.

L'intérêt actuel de notre cas est le suivant : le bacille de Koch paraît avoir pénétré par l'estomac, mais, contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire, il est resté localisé aux ganglions pancréatiques et abdominaux. Les ganglions trachéo-bronchiques ont été peu ou pas touchés. La tuberculisation par les voies digestives, sur lesquelles on discute tant aujourd'hui après Chauveau, Arloing, Behring, Calmette, Guérin, etc., paraît être ici prise sur le fait. Mais elle s'est arrêtée à la première étape, les ganglions pancréatiques ont gardé le bacille et proliféré sous son action, et les ganglions thoraciques n'ont pas été atteints.

PATHOLOGIE THYROIDIENNE

Nous avons, ces dernières années, eu notre attention particulièrement sollicitée par la pathologie thyroïdienne.

Une série de faits d'ordre clinique nous l'ont fait envisager sous des angles divers.

Par une observation des plus typiques nous avons confirmé l'origine rhumatismale de certains goitres exophtalmiques. Nous avons de plus apporté une contribution personnelle et neuve à l'étude de l'asystolie mortelle dans la maladie de Basedow. Nous avons aussi, dans un mémoire spécial, étudié l'ictère du goitre exophtalmique encore si mal connu au point de vue pathogénique et pronostique. Avec M. Bret nous avons étudié les lésions du système nerveux dans cette affection.

Par une série d'observations et dans une étude d'ensemble nous avons, avec M. Weill, montré le rôle de la dysthyroïdie dans la genèse de l'ichtyose.

Enfin, appuyé sur des faits nombreux et longuement suivis, nous avons avec lui écrit l'histoire du rhumatisme prolongé des goitreux.

GOITRE EXOPHTALMIQUE

Rhumatisme et maladie de Basedow (n° 61).

Sur l'origine rhumatismale de certains goitres exophtalmiques (n° 76).

Nous avons suivi pas à pas l'installation d'un goitre exophtalmique chez un malade atteint de rhumatisme articulaire intense. Nous avons, à ce propos, rappelé les travaux antérieurs de MM. Vincent, P. Teissier, Diamontberger, etc., et montré l'importance du rhumatisme dans la genèse du basedowisme.

Rôle du rhumatisme dans l'asystolie basedowienne (n° 67).

L'asystolie mortelle dans la maladie de Basedow (n° 68).

Il est classique d'admettre que la tachycardie basedowienne peut à elle seule provoquer à la longue une asystolie mortelle (Stokes). Elle

serait non seulement capable de dilater le cœur, d'altérer le myocarde, mais aussi (Rendu) de créer de toute pièce des lésions d'endocardite.

Nous avons observé, dans le service de notre maître, M. le professeur Pic, avec M. Bouchut, un cas qui fut le point de départ d'un travail d'ensemble dont les conclusions sont absolument contraires à cette opinion classique.

Notre malade vit apparaître, dans la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu, tous les signes du goitre exophtalmique. L'évolution fut rapide. Le début se fit en juillet et la mort survint en septembre 1907 en pleine asystolie. La tachycardie fut constante (120 à 150 pulsations). Simple d'abord, elle devint rapidement arythmique. Rien dans les antécédents personnels ne pouvait faire songer à une cardiopathie antérieure. Cette asystolie paraissait donc relever uniquement de la tachycardie. L'autopsie nous montra des lésions de péricardite récente, pas de lésions valvulaires. Macroscopiquement, le myocarde était sain. Notre hypothèse se confirmait. L'examen histologique la renversa en montrant des lésions de myocardite ancienne avec poussées récentes. Il ne s'agissait donc pas d'un cas pur d'asystolie par tachycardie. Nous entreprîmes alors d'analyser les observations similaires que nous offrait la littérature (plus de 200), (observations de la thèse de M. le professeur Marie, de Lescoux, Bertoye, etc.). Aucun cas d'asystolie mortelle par tachycardie pure ne peut être relevé par nous. Dans un certain nombre de cas il s'agissait de sujets manifestement cardiaques, chez lesquels la maladie de Basedow n'avait fait que hâter l'asystolie. Dans d'autres cas, la cause de l'asthénie du myocarde fut trouvée dans une cause extra-cardiaque (pleurésie, etc.). Nous avons enfin relevé des cas semblables au nôtre avec myocarde apparemment sain. Mais l'examen histologique ne fut pas fait. A notre point de vue, leur valeur est donc nulle. Dans ces cas, dont l'issue fut rapidement fatale, il est le plus souvent possible de faire remonter à une infection — généralement rhumatismale — la lésion thyroïdienne ayant déterminé le goitre exophtalmique et la lésion cardiaque ayant précipité l'asystolie. Cette association est de toutes la plus dangereuse, puisque l'infection rhumatismale crée simultanément les deux causes les plus favorables à la production d'une asystolie mortelle : la tachycardie basedowienne et la cardiopathie inflammatoire.

L'ictère dans la maladie de Basedow (n° 74).

C'est un ictère peu étudié, mal connu. Rendu, qui en a trouvé 4 cas dans la littérature, croit qu'avec des documents aussi vagues, il est impossible d'apprécier sa nature. Il croit à sa gravité pronostique

Avec, pour point de départ, une observation personnelle, nous avons, avec Boucbut, fait une étude d'ensemble de la question.

Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Au début, mais surtout, au cours de la maladie de Basedow, l'ictère peut apparaître. Il est caractérisé, en dehors des manifestations ictériques banales, par l'bypercoloration biliaire des fèces. C'est un ictère par bypercbolie. Son pronostic est presque toujours fatal. L'autopsie confirme ces données en montrant l'absence d'obstacle biliaire.

Plusieurs facteurs sont nécessaires à son apparition : la congestion hépatique (foie cardiaque), une destruction globulaire exagérée (toxémie basedowienne), l'altération de la cellule bépatique.

Les lésions du système nerveux central au cours de la maladie de Basedow (paralysie de l'hypoglosse chez une basedowienne) (n° 88).

A propos d'un cas de paralysie de l'hypoglosse cbez une basedowienne, nous avons, avec M. Bret, envisagé la question des lésions du système nerveux central dans la maladie de Basedow.

Il s'agissait d'une malade âgée de 35 ans, goitreuse depuis l'enfance, qui, à l'occasion d'un rhumatisme basedowifia son goitre en 1901. La malade put être minutieusement suivie jusqu'en 1908, par divers chefs de service. Les signes du goitre exophtalmique de purement sympathiques qu'ils étaient au début devinrent bulbaires (glycosurie, albuminurie intermittente sans néphrite). A son dernier séjour, alors qu'aucun ictus ni aucun trouble central ne s'était pıoduit, elle vint à nous atteinte d'une hémiatropbie linguale. L'atteinte bulbaire, d'abord purement fonctionnelle, semblait être devenue lésionnelle.

Nous avons comparé ce cas — plutôt exceptionnel — à ceux de Vulpeau, Panas, Rendu, et surtout à ceux du professeur G. Ballet. L'étude des faits avancés par Klein et Dinckler nous peımit d'arriver aux conclusions suivantes :

1° Dans les cas où la toxémie basedowienne est d'emblée grave, le poison attaque le système nerveux avec intensité et y produit de graves lésions;

2° Dans les cas — comme le nôtre — où l'affection évolue lentement, où l'imprégnation toxique est lente, les signes fonctionnels du début peuvent à la longue aboutir à de véritables lésions.

ICHTYOSE ET CORPS THYROIDE

Rôle de la dysthyroïdie dans la pathogénie de l'ichtyose (n° 84).

Myxœdème et ichtyose. Guérison par le traitement thyroïdien (n° 112).

Dans une série de mémoires ou de communications, nous avons, avec M. le professeur Weill, attiré l'attention sur les rapports de l'ichtyose et des lésions thyroïdiennes. Plusieurs ordres de faits, dont quelques-uns personnels, nous ont permis de préciser ces rapports.

1°. Les faits d'ichtyose correspondant à une absence de corps thyroïde (cas avec autopsie);

2° Les cas d'ichtyose évoluant parallèlement avec des manifestations de la dysthyroïdie (ichtyose et myxœdème);

3° Les cas d'ichtyose observés chez des goitreux;

4° Enfin, les cas d'ichtyose évoluant sans autres manifestations de la dysthyroïdie, mais nettement guérie par la médication thyroïdienne avec rechutes lors de la suspension du traitement.

De cet ensemble de travaux nous avons conclu au rôle du corps thyroïde dans l'évolution des couches épidermiques, fait à rapprocher de son rôle démontré par le myxœdème, sur la trophicité des couches sous-cutanées.

Le rhumatisme prolongé des goitreux (n° 103).

Goitre et rhumatisme (n° 104).

Avec H. Vincent, P. Teissier, Sergent, etc., nous avons contribué à établir l'origine rhumatismale de certains goitres exophtalmiques. Les travaux de Lévi et Rothschild ont montré que les lésions thyroïdiennes pouvaient créer elles-mêmes un rhumatisme dit « thyroïdien ».

La question a été retournée en sens divers par de nombreux auteurs. Seule, la question du *rhumatisme prolongé des goitreux* n'a pas été envisagée. Appuyé sur des faits personnels nous en avons fait, avec M. Weill, l'objet d'un travail original.

Dans 4 cas nous avons vu chez des goitreux le rhumatisme se prolonger de manière anormale (6, 8, 10 semaines), ou passer même à l'état chronique. La résistance aux antirhumatismaux ordinaires fut presque absolue. Dans la plupart des cas le traitement thyroïdien lui-même échoua. Dans ces cas, la prolongation du rhumatisme fut anormale. S'agissait-il, comme le veulent Lévi et Rothschild, de « rhumatisme thyroïdien »?

Si la lésion thyroïdienne suffit par elle-même à produire du rhumatisme, les goitreux qui, plus que tout autres, sont des dysthyroïdiens

doivent être des rhumatisants. Or, l'interrogatoire et l'examen de 50 goitreux ne nous a, chez eux, montré que 5 rhumatisants, chiffre sans aucune signification. M. Poncet n'a pas remarqué lui-même la fréquence du rhumatisme chez de tels sujets. Cliniquement donc il n'existe pas de « rhumatisme goitreux ». Un fait demeure pourtant, c'est la prolongation du rhumatisme (dont les causes peuvent être diverses) chez ces malades. Comment l'expliquer? Tout d'abord ces sujets sont en état d'hypothyroïdisme, état qui prolonge manifestement l'évolution rhumatismale, comme les arguments thérapeutiques de Lancereaux et Paulesco, Teissier et Roque, Lévi et Rothschild, etc., l'ont montré. Nous en avons nous-même rapporté un exemple frappant.

Mais, dans cette prolongation, la dysthyroïdie n'est pas le facteur essentiel.

Il conviendra donc de songer d'abord au trouble glandulaire et de faire « l'épreuve du traitement ». Mais, il faudra chercher à côté l'infection et l'intoxication première, dont le traitement sera poursuivi parallèlement.

Volumineux goitre parenchymateux et kystique à marche subaiguë. Médication thyroïdienne. Amélioration manifeste (n° 8).

Il s'agit d'un malade de 40 ans, maçon, entré dans le service de M. le professeur Poncet avec un goitre volumineux, à marche subaiguë, sans accidents, et dont la nature anatomique permit l'essai du traitement médical pur et simple.

L'intervention chirurgicale parut en effet contre-indiquée à M. le professeur Poncet. Il eût fallu enlever la glande thyroïde atteinte dans sa totalité et craindre des accidents consécutifs de cachexie strumiprive.

On institua un traitement médical, convenant surtout aux formes parenchymateuses et kystiques. On donna au malade 0,10 centigrammes de thyroïodine de Baumann par jour. Le malade fut présenté avant le traitement à la Société. Il partit chez lui et revint deux mois après avoir continué le traitement sus-indiqué sans aucun accident. Son goitre avait très notablement diminué. La différence de circonférence du cou avant et après le traitement était de 4 centimètres environ.

Ce cas peut être considéré comme un beau résultat du traitement médical des goitres par la thyroïodine de Baumann.

RADIOLOGIE CLINIQUE

En collaboration avec notre maître, M. le professeur Weill, nous avons systématiquement poursuivi l'étude radioscopique et clinique de certains processus pulmonaires. Grâce à un examen, souvent quotidien de nos cas, nous avons pu arriver, notamment en ce qui touche l'évolution de la pneumonie infantile, à des conclusions nouvelles.

L'évolution des lésions tuberculeuses, la visibilité radioscopique des adénopathies médiastines, l'étude des épanchements enkystés ont fourni, d'autre part, les éléments de nos études de radiologie clinique.

Le triangle axillaire de la pneumonie infantile (n° 110).

Le triangle primitif d'hépatisation pneumonique (n° 118).

Signes primitifs d'hépatisation pulmonaire chez l'enfant (n° 111).

Nous avons, — à notre connaissance, — été les premiers, avec M. Weill, à attirer l'attention sur le triangle axillaire marquant — sur l'écran — le début de la localisation pulmonaire dans la pneumococcie infantile.

I

Voici le tableau clinique et radioscopique que nous avons pu observer maintes fois (26 cas). Un enfant entre avec des vomissements, une température élevée à 40°, un peu de dyspnée sans tirage, une toux écorchante, bref, avec les signes essentiels de la pneumonie. Si son entrée est précoce, bien souvent l'auscultation totale et attentive du poumon ne permet de déceler aucune foyer d'hépatisation. Rien à la radioscopie. Le lendemain, les signes stéthoscopiques manquent encore. L'image radioscopique est normale.

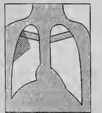
Peu à peu pourtant, apparaissent, au niveau de l'aisselle, des signes de localisation. La radioscopie confirme la clinique.

La zone sombre qui vient d'apparaître affecte dès le début une forme triangulaire. La base du triangle s'étale sur la ligne axillaire. Le sommet plonge dans le parenchyme avec une tendance marquée à gagner le hile.

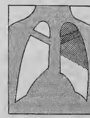
L'image peut rester triangulaire, pâlir peu à peu et disparaître. Ce n'est pas le cas habituel. L'image triangulaire commence à se défor-

mer par l'adjonction sur ses côtés de « végétations » sombres gagnant par en haut le sommet, par en bas tendant à envahir plus ou moins la base du poumon.

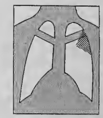
Un fait qui à nos yeux démontre la moins grande homogénéité de ces ombres nouvelles, c'est qu'on les voit — en suivant l'image pneumonique pendant son stade de régression — disparaître vite et les premières, alors que dans plus de la moitié des cas, à la fin de l'évolution du foyer, le triangle axillaire primordial reparaît parfois dans toute sa pureté.



Début du triangle primitif d'hépatisation pneumonique



Extension et disparition du triangle



Triangle "de retour" ou "de guérison"

II

Il n'est pas toujours donné de pouvoir saisir l'image dans tous ses détails.

Dans la plupart des cas où on ne la constate pas au premier examen, il s'agit de pneumonies tardivement amenées à l'hôpital et dont le

premier stade radioscopique n'a pu être suivi. Dans ces cas, le sommet — parfois une partie de la base — est le plus généralement envahi. Mais si l'on y prend garde et si l'on examine l'enfant après la chute thermique, on peut voir apparaître un véritable triangle « de guérison » qui se dégage peu à peu des ombres adjacentes nées secondairement sur ses côtés.

D'autres fois, la diffusion pneumonique est rapide, le triangle noté au début s'efface vite, tout le poumon est envahi.

III

Il importe de rechercher l'explication anatomique d'une image radioscopique si fréquente.

Cette explication nous la trouvons dans les faits anatomo-pathologiques avancés par M. Tripier.

Cet auteur écrit : « Lorsque la pneumonie est localisée au lobe supérieur... c'est à la région postéro inférieure de ce lobe qu'on la trouve, tandis que le sommet et le bord antérieur sont le siège d'un emphysème manifeste, seulement, avec de l'engouement. Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels que le sommet est envahi après la région inférieure, et encore trouve-t-on toujours un peu d'emphysème sur une portion du bord antérieur. »

Si l'on veut bien, comme nous l'avons fait, tracer une ligne allant de la partie postérieure du sommet à la partie antéro-inférieure du lobe supérieur, on délimite en arrière de cette ligne la zone postéro-inférieure du lobe supérieur, qui apparaît sous la forme d'un triangle à peu près parfait. C'est au niveau de cette région ainsi limitée que naît souvent le foyer d'hépatisation primitive, dont l'image sera plus tard naturellement triangulaire.

IV

Dans certains cas, rares à la vérité, la localisation pulmonaire peut ne point apparaître au décours de l'infection pneumonique chez l'enfant, il s'agit alors de pneumococcies bénignes, facilement et spontanément curables.

En général, les choses se passent autrement. Souvent, vers le milieu, parfois vers la fin de l'évolution aiguë, la veille ou l'avant-veille de la chute thermique, apparaissent les signes non douteux de localisation. Ces cas ont tous, sauf complications ultérieures, la bénignité connue de la pneumonie infantile.

Enfin, dans des cas, heureusement plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, la localisation semble apparaître d'emblée, avec la fièvre, avec les troubles généraux. Le triangle pneumonique dans ces cas est fugitif, l'hépatisation gagne rapidement tout le parenchyme et ses progrès sont considérables, d'une radioscopie à l'autre. L'état général est d'emblée très grave. Sur trois cas de cette catégorie observés par nous, un fut mortel, deux autres très menaçants.

V

Le précepte connu de tous les vieux cliuiciens d'ausculter toujours avec soin le creux axillaire pour saisir l'apparition du foyer pneumonique trouve son explication absolument rationnelle dans la naissance à ce niveau du poumon du triangle primitif d'hépatisation.

VI

Nous avons, au cours de ce travail, établi que l'infection pneumonique pouvait évoluer sans localisation, ou faire une localisation tardive.

L'antique doctrine de la pneumonie « pneumopathie primitive » paraît avoir vécu. Les cultures du sang y ont montrée la présence fréquente du pneumocoque, non point seulement dans les pneumococcies graves de l'adulte avec localisation diffuse, mais dans les pneumonies ordinaires, non compliquées.

L'étude radioscopique attentive de la pneumonie infantile nous a permis d'appuyer cette conception nouvelle sur des faits précis. Dans un grand nombre de cas, la localisation est tardive, et pourtant l'infection est générale, sanguine, ainsi qu'en témoignent les signes généraux.

Nos recherches nous ont aussi montré que la localisation précoce et intense fait la gravité du pronostic.

SUR LA NON-VISIBILITÉ AUX RAYONS X DE CERTAINES ADENOPATHIES TUBERCULEUSES DU MÉDIASTIN

Volumineuse adénopathie médiastinale sans ombre radioscopique (n° 52).

Un nouveau cas de volumineuse adénopathie médiastinale sans ombre radioscopique (n° 64).

En 1906, nous avons, en nous appuyant sur une observation des plus démonstratives, démontré la possibilité de ne pas voir aux rayons X certaines volumineuses adénopathies tuberculeuses du médiastin.

Il s'agissait d'une fillette atteinte de broncho-pneumonie tuberculeuse probable. En raison de l'incertitude du diagnostic nous avions minutieusement recherché les adénopathies du médiastin. Des examens répétés à l'écran ne nous avaient permis de saisir aucune ombre dans quelque position que le thorax fût examiné.

L'autopsie montra pourtant un volumineux paquet ganglionnaire, trachéo-bronchique, franchement caséeux, sans sclérose, sans anthracose. Il mesurait 4 centimètres de large et 2 centimètres d'épaisseur.

En 1908, nous avons eu l'occasion de suivre un cas semblable. Chez un enfant atteint de méningite tuberculeuse nous avons systématiquement recherché les adénopathies médiastinales qui, d'après les comptes rendus nécropsiques ne manquent pour ainsi dire jamais. Plusieurs examens radioscopiques faits uniquement à ce point de vue ne révélèrent aucune hypertrophie ganglionnaire.

L'autopsie montra une volumineuse adénopathie médiastinale, inter-trachéo-bronchique du volume d'un poing d'enfant de 3 ou 4 ans. Il s'agissait d'une masse totalement caséeuse, encapsulée.

Nous nous sommes demandé quels pouvaient être les causes de cette non-visibilité. La projection de l'ombre sternale ne suffisait pas à l'expliquer dans ces deux cas, puisque la masse volumineuse dépassait largement le sternum à droite et à gauche. L'examen par éclairage oblique était aussi négatif.

Il nous a paru que dans ces cas c'était à la composition même de l'adénopathie qu'il fallait attribuer ce caractère. L'examen direct des ganglions retirés du thorax nous les a en effet montré transparents aux rayons. Ce caractère ne paraît guère appartenir qu'aux ganglions totalement caséeux crus, sans sclérose, même minime, comme dans nos cas.

Nos conclusions cliniques ont été confirmées par l'éminent laryngologue, M. Garel.

Radioscopie gastrique (note critique) (n° 96)

Etude radioscopique de la formation d'une caverne tuberculeuse (n° 106).

Nous avons, avec M. Weill, suivi sur l'écran la formation d'une caverne tuberculeuse chez un nourrisson présentant un syndrome dyspnéique banal et chez lequel une auscultation minutieuse et quotidienne ne permettait de découvrir aucun signe de localisation pulmonaire. Nous avons découvert aux rayons, à la partie moyenne du poumon droit, une bande sombre, suspendue, faisant songer à celle de la pleurésie interlobaire. Quelques jours après la bande sombre, haute d'environ deux travers de doigt, se creusa en son milieu d'une petite zone

claire, qui fut trouvée élargie aux examens ultérieurs. L'auscultation très exactement localisée au point de la lésion ne permit jamais de découvrir aucun signe cavitaire. L'existence de la caverne fut donc affirmée, grâce à la seule radioscopie.

L'autopsie confirma de point en point notre diagnostic radioscopique, en montrant une infiltration tuberculeuse en bande, caséo-scléreuse, récemment creusée en son milieu d'une caverne du volume d'une noix.

Pleurésie médiastinale révélée uniquement par la radioscopie (n° 117).

Ce sont encore les seuls rayons X qui, dans ce cas, nous ont permis de faire un diagnostic précis.

Chez une fillette de 4 ans, présentant un syndrome broncho-pneumonique banal, la radioscopie nous fit découvrir une image anormale reproduisant à s'y méprendre celle d'un cœur énorme, ou mieux celle d'une péricardite à volumineux épanchement. Ce diagnostic put être écarté en raison de la netteté des pulsations cardiaques à gauche et de l'absence d'anomalies stéthoscopiques.

La partie droite de l'ombre, accolée aux oreillettes, étant seule immobile. Nous l'attribuâmes à un épanchement médiastinal antérieur.

L'autopsie confirma exactement ces faits.

INFECTIONS

FIÈVRE TYPHOIDE — SEPTICÉMIE ÉBERTHIENNE

Sur un cas de septicémie éberthienne avec aspect d'anémie grave (clinique, hématologie, bactériologie) (n° 47).

Les travaux de notre maître, M. le professeur J. Courmont, sur la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques, les cas cliniques de Barjon et Lesieur, Bezzolo, Karlinski, la *Revue générale*, de Besançon et Philibert, etc., ont attiré l'atention sur les formes extra-intestinales de la fièvre typhoïde. Mais parmi toutes les observations publiées, peu paraissent démonstratives en raison des examens bactériologiques défectueux sur lesquels elles s'appuient. Notre cas, longuement suivi, en collaboration avec MM. Mouisset et Thévenot, au point de vue clinique et accompagné d'un examen bactériologique positif et complet, peut être considéré comme un des plus typiques.

Il s'agit d'une femme de 29 ans, atteinte de rétrécissement mitral ancien, qui entra dans le service de M. Mouisset pour une infection mal déterminée. On pensa à une endocardite infectieuse aiguë (diagnostic qui ne fut pas maintenu). On songea un moment à la fièvre typhoïde, mais on rejeta définitivement ce diagnostic, en raison de l'absence de tout phénomène intestinal. La rate présentait pourtant une hypertrophie moyenne. L'affection évoluait ainsi avec une température oscillante depuis deux mois environ sans qu'un diagnostic ferme ait été porté, lorsqu'on pratiqua l'examen bactériologique du sang (ponction veineuse au pli du coude, ensemencement dans trois tubes de bouillon). L'examen des cultures fut fait dans le laboratoire de M. le professeur Arloing.

L'examen microscopique des cultures montra un bacille très mobile, se colorant par le violet de gentiane, ne gardant pas le Gram. Les diverses cultures, tant solides que liquides, montrèrent toutes qu'il s'agissait de bacille d'Eberth à l'état pur (non liquéfaction de la gélatine, lait non coagulé, bouillon lacté tournesolé conserve sa teinte bleue).

On rechercha, à l'aide d'un sérum de typhique, si les cultures de ce bacille pouvaient être agglutinées; cette agglutination se faisait dans un délai normal (1 p. 30, 1 p. 50).

Le séro-diagnostic de la malade était, d'autre part, faiblement positif. *L'examen hématologique* montra un sang ressemblant à celui d'une anémie intense, 1.084.000. On y observa même quelques globules à noyau et la poikilocytose. Cette formule hématologique correspondait cliniquement à une pâleur marquée de la malade ressemblant à celle des anémies graves.

Cette forme d'anémie grave, au cours de la septicémie éberthienne, a été peu décrite. Notre cas nous paraît, pour l'instant, à peu près unique dans la science.

Un cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde ; intervention précoce. Laparotomie. Mort (n° 16).

Sur deux cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde (n° 17).

A l'occasion de ces deux cas nous avons fait un historique rapide de la question et discuté surtout la valeur diagnostique des signes essentiels.

Le premier malade présentait à son entrée les signes classiques d'une dothiénentérie. Il s'agissait d'un cas tardivement traité.

Au trentième jour, à cinq heures du matin, est apparue une douleur brusque dans la fosse iliaque droite.

A dix heures du matin le malade attire l'attention de ce côté : l'abdomen présente une légère hyperesthésie principalement marquée au niveau de la fosse iliaque droite, sans contracture des muscles de la paroi, avec de la matité dans les flancs droit et gauche.

Une laparotomie est immédiatement pratiquée par M. X. Delore. On trouve deux litres de liquide purulent. La dernière portion de l'iléon est le siège de deux perforations. On enfouit les perforations par la suture séro-musculaire.

Le malade meurt quarante-huit heures après, avec des signes de péritonite généralisée. L'autopsie montre de nombreuses plaques de Peyer ulcérées.

Dans notre deuxième cas il s'agit d'un cas de typhus ambulatorius (le séro-diagnostic fut très positif), avec perforation intestinale consécutive. Laparotomie ; sutures ; mort.

L'analyse des symptômes essentiels observés chez nos malades nous a permis de discuter la valeur diagnostique de chacun.

Il ne faut pas s'attendre à trouver toujours les signes décrits par les classiques comme caractéristiques de la perforation.

L'examen des commémoratifs est de première importance. Dans un

cas, la simple douleur au niveau de la fosse iliaque droite a permis de penser à la perforation, cette douleur est généralement brusque.

La *matité dans les flancs* est un signe de première valeur.

Le *facies grippé* est un élément important de diagnostic.

Le *toucher rectal* doit être pratiqué toujours et peut révéler une collection dans le Douglas.

La *contracture des muscles de la paroi* manqua dans nos deux cas, son absence ne parlera pas contre l'hypothèse de perforation.

La *disparition de la matité hépatique* n'existait pas chez nos deux malades.

Nous considérons que les *vomissements* ne méritent pas de figurer parmi les signes de début. Ils peuvent être considérés comme des accidents de la période terminale.

M. le professeur Dieulafoy a donné de la *courbe thermique* dans la perforation intestinale une description désormais classique.

L'abaissement brusque avec persistance de l'hypothermie; pour fréquent qu'il soit, peut manquer dans quelques cas. Il était absent dans nos deux observations.

Dans nos cas, la *tachycardie* — excellent symptôme de lésions péritonéales — a fait défaut. Dans un cas même le pouls était à 70.

La *dyspnée* est un symptôme terminal.

Il est utile *d'examiner le sang* qui présente, dans les cas de phlegmasie intercurrente à la fièvre typhoïde, une *leucocytase* souvent marquée.

L'intervention a montré dans nos deux cas l'évolution rapide des lésions; celles-ci s'installent en quelques heures. Le pus se forme avec une rapidité surprenante. On trouve toujours plus qu'on ne croit.

Le pronostic est des plus graves. Les statistiques oscillent entre 85 p. 100 et 55 p. 100 de mort.

L'intervention immédiate, dès le diagnostic posé, nous paraît la seule chance de salut.

La mort brusque dans la fièvre typhoïde ; rôle de la symphyse cardiaque (nº 58).

Avec notre maître, M. le professeur Pic, nous avons rapporté un cas de mort brusque, au cours de la fièvre typhoïde. L'autopsie nous révéla l'existence d'une symphyse cardiaque latente, facteur important de la mort. Il importe, en effet, avant d'admettre la mort par réflexe pur, de rechercher attentivement les causes plus palpables de l'issue fatale brusquement survenue.

LA CONJONCTIVITE DIPHTÉRIQUE

Sur un cas de conjonctivite diphtérique post-rubéolique (n° 69).

La conjonctivite diphtérique post-rubéolique (n° 70).

Nous avons, avec M. Weill, réuni 5 cas personnels de conjonctivite diphtérique post-rubéolique. Leur examen clinique et bactériologique nous a conduit aux conclusions suivantes :

A côté de la conjonctivite diphtérique ordinaire, survenant au cours de l'angine diphtérique ou en dehors d'elle, qui, depuis la sérothérapie, est considérée par la plupart des oculistes comme une maladie relativement bénigne, il existe une forme de conjonctivite toujours grave, très souvent mortelle.

Cette conjonctivite diphtérique apparaît soit au cours de la rougeole, soit peu après la fin de l'éruption. Elle peut ne point être précédée par d'autres manifestations diphtériques (angine, croup, coryza). Son développement est rapide.

Cliniquement, elle est caractérisée par un œdème énorme des paupières, qui atteignent souvent le volume d'un œuf de poule; par le développement de fausses membranes sur la conjonctive palpébrale et bulbaire; par l'infiltration, l'ulcération et la perforation précoce de la cornée avec évacuation du cristallin et des milieux de l'œil.

Au point de vue du pronostic, il importe de considérer deux **formes** de conjonctivite diphtérique après la rougeole :

La *forme tardive* survient dix, quinze, trente jours après la fin de l'éruption. Elle touche souvent la cornée, l'ulcère et la perfore quelquefois, mais elle entraîne rarement la mort. La *restitutio ad integrum* peut se faire dans cette forme dans 30 p. 100 des cas environ. La sérothérapie a peu d'action sur la marche des lésions.

La *forme précoce* est celle que nous nous sommes principalement attachés à décrire ici. Elle mérite par sa gravité une place vraiment à part. Elle apparaît généralement en pleine éruption ou à son déclin. Elle réalise au maximum le tableau clinique ci-dessus résumé. Elle est surtout caractérisée par sa marche inexorable vers la perforation cornéenne et la mort, et sa résistance constante et absolue à tout traitement sérothérapique ou autre.

La mort brusque dans la scarlatine (n° 138).

Observation d'un malade du service de M. Weill. Mort brusque survenue au troisième jour d'une scarlatine d'apparence normale. Syn-

cope précédée par des oscillatoins considérables de la courbe du pouls.

Autopsie ; lésions légères de péricardite récente. Histologiquement : lésions discrètes, mais nettes, de myocardite aiguë.

Erisypèle post-scarlatin (n° 132).

Erysipèle de la face survenu dans la période de convalescence d'une scarlatine franche. Accident du syndrome secondaire de la scarlatine et non preuve de l'identité de cette affection avec la streptococcie.

Méningite scarlatineuse staphylococcique (voir Système nerveux).

Etude bactériologique sur la vulvite des petites filles (n° 136).

Tétanos à forme de paraplégie spasmodique (n° 20).

Il s'agit de l'observation d'un malade entré dans le service de M. J. Courmont, alors suppléé par M. Nicolas. C'est un jeune homme, garçon d'abattoir, qui entre avec le diagnostic de myélite infectieuse.

La recherche des réflexes nous révèle une spasmodicité intense de ceux-ci, suivie de contracture, uniquement localisée au début au niveau des deux membres inférieurs. Le lendemain s'installent tous les signes cliniques du tétanos (raideur du tronc, crises en opisthotonos, trismus, etc.). C'est un tétanos subaigu, bien qu'au cours de certaines crises, la température se soit élevée à 40°, 40°5, avec des sueurs abondantes.

Nous avons fait à notre malade trois injections intra-veineuses de sérum antitétanique. Ces injections ont été suivies d'une amélioration manifeste et le malade a guéri complètement au bout d'un mois environ.

A la fin du travail, nous avons, avec M. Nicolas, émis les idées suivantes sur le traitement du tétanos confirmé, par le sérum antitétanique : distinguer au point de vue thérapeutique.

1° Le tétanos aigu, suraigu, foudroyant, qui tue avec rapidité et qui ne relève d'aucun traitement vraiment efficace ;

2° Le tétanos chronique qui guérit même sans le secours d'une médication antitétanique ;

3° Le *tétanos subaigu*, le seul intéressant au point de vue thérapeutique et dont notre cas est un exemple typique. Ce tétanos subaigu peut être traversé par des phases aiguës capables d'entraîner la mort du malade ; les accidents paraissent devoir être éloignés par l'emploi systématique du sérum antitétanique.

Le sérum semble donc nettement indiqué dans les cas de tétanos à marche subaiguë.

Chancre syphilitique symétrique d'origine hospitalière. Tabes consécutif (n° 23).

Il s'agit d'un malade du service de notre maître, M. le professeur J. Courmont. Son observation a été antérieurement présentée par Foulard à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie (12 mars 1891). A cette époque il avait contracté deux chancres infectants, l'un au coude gauche, l'autre à la face interne et supérieure de l'avant-bras droit. Ces chancres ont été vus et affirmés syphilitiques par M. le professeur Fournier. Ce malade était entré chez M. Fournier pour lésions d'eczéma siégeant notamment au niveau des coudes. Les lésions eczémateuses paraissent avoir été les portes d'entrée de la syphilis. Le malade s'est vraisemblablement contaminé en appuyant ses coudes sur une table infectée par d'autres malades.

Il présente actuellement tous les signes d'un tabes en évolution.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle montre un cas de bilatéralité d'accident primitif de la syphilis, et permet d'envisager la question de la contagion hospitalière. Pour Besnier, Hardy, etc., la rareté de la contagion hospitalière paraît surprenante quand on songe à la grande promiscuité. Besnier croit peu à la contagion indirecte, excepté dans les cas où l'objet contaminé est mis peu de temps après sa contamination en contact avec un nouveau patient.

Documents relatifs à la contagion familiale de la pneumonie (n° 131).

Depuis Grisolle, qui n'admettait pas cette contagion, a été publié une série de faits la démontrant. Dans deux familles nous avons pu recueillir l'histoire de deux contagions pneumoniques très nettes étendue à six membres de celles-ci.

Cas probable d'actinomycose œsophagienne (n° 12).

Actinomycose angulo et temporo-maxillaire (n° 13)

Il s'agit d'un malade atteint d'actinomycose cervico-faciale suppurée, observé dans le service de M. le professeur Poncet.

L'affection actuelle a débuté en 1898 par une odontalgie localisée au niveau de la première molaire droite cariée. Le malade présente un phlegmon périmaxillaire. Dans le pus se trouvent les grains jaunes avec le champignon rayonné caractéristique de l'actinomycose.

PSEUDO-RHUMATISMES

Septicémie staphylococcique avec pseudo-rhumatisme (n° 32).

La staphylococcie à prédominance articulaire est connue. Jouannic la décrit, Bezançon, Labbé, Pietro Fiorentini ont montré expérimentalement que certaines cultures de staphylocoques injectées aux animaux frappaient les articulations avec une prédilection remarquable.

Le cas que nous rapportons, avec M. Lesieur, est celui d'une malade observée par nous dans le service de M. le professeur Courmont. Il s'agissait d'une jeune fille âgée de 21 ans, sans antécédents rhumatismaux. Quinze jours avant d'entrer dans le service elle fut atteinte de douleurs poly-articulaires. Elle entre pour une nouvelle poussée douloureuse. Rien au cœur. Le traitement salicylé fait céder les douleurs, mais l'état général devient mauvais et la malade présente tous les signes d'une infection profonde.

Le surlendemain elle tombe dans le coma et meurt en hyperthermie. L'*autopsie* montra un cœur mou, un foie graisseux, une rate petite. *Au cerveau* la face supérieure des hémisphères et la scissure de Sylvius sont recouvertes d'un œdème gélatineux, tremblotant, assez résistant.

Les ensemencements faits successivement avec du sang prélevé sur le vivant et post mortem ont donné, en bouillon ordinaire, des cultures de staphylocoques dorés absolument pures. Mêmes résultats par la culture de l'œdème cérébral.

Il s'agit bien là d'un cas de staphylococcie généralisée avec phénomènes pseudo-rhumatismaux, et rhumatisme cérébral terminal. Toutes les cultures ont été positives et ont abouti toutes à la démonstration de la présence du staphylocoque à l'état pur. Il ne saurait s'agir ici de staphylocoques surajoutés par défaut de technique. La concordance des résultats donne la certitude. Il ne saurait s'agir non plus d'une de ces pseudo-staphylococcies signalées par Massouis et Beco, par développement post mortem ou au cours d'affections graves d'un petit nombre de staphylocoques dans le sang. Les cocci, dans notre cas, étaient très abondants.

Rhumatisme chronique. Gigantisme. Atrophie du maxillaire supérieur (n° 75).

Dans ce cas, la tuberculose paraît avoir été la cause dystrophique (hérédité).

Rétroversion kystique de l'utérus dans un néoplasme de la région cervicale ; collection purulente prévertébrale ; rhumatisme infectieux (n° 22).

Un cas de pseudo-rhumatisme infectieux d'origine urinaire (n° 11).

Il s'agit d'un cas de pseudo-rhumatisme articulaire survenu chez un individu infecté à l'hôpital par des cathétérismes fréquents. La blennorrhagie ni la tuberculose ne pouvaient être incriminées ; la résistance de l'affection aux médicaments antirhumatismaux (salicylate) permit d'écarter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu franc.

Sur un cas de rhumatisme tuberculeux (n° 1).

Sur un nouveau cas de rhumatisme tuberculeux (n° 2).

Observation d'un malade du service de M. le professeur Poncet, à antécédents tuberculeux très chargés, parmi lesquels on relève surtout une mère morte de tuberculose, une sœur vivante bacillaire. Une cousine germaine atteinte de tuberculose laryngée. Le malade ne présentait pas de blennorrhagie. Il a souffert de 12 à 22 ans de névralgies faciales violentes revenant périodiquement tous les quatre ou cinq jours, non calmées par la quinine ni l'antipyrine.

En 1892, première attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu généralisée à toutes les articulations et aux masses musculaires ; un mois d'hôpital.

En 1898, il présente des signes nets de bronchite bacillaire avec hémoptysie.

En mars 1902, nouvelle atteinte rhumatismale, principalement localisée aux deux poignets. Cette poussée résiste au traitement habituel par le salicylate. A cette époque, laryngite.

En décembre 1902, rhumatisme des deux poignets et des gaines des radiaux. Ramollissement des sommets.

L'intérêt de ce cas réside dans les attaques polyarticulaires du début qui se sont ensuite atténués, étant survenues chez un sujets nettement tuberculeux. La nature du rhumatisme paraît devoir être uniquement recherchée dans le sens de la tuberculose.

Rhumatisme tuberculeux chez les enfants (n° 10).

Rhumatisme tuberculeux. Polyarthrite et synovite tendineuses chroniques d'origine bacillaire chez une petite fille de dix ans (n° 21).

Il s'agit d'un des premiers cas de rhumatisme tuberculeux infantile publiés. Nous avons eu l'occasion de l'observer au sanatorium de

Giens (Hyères), chez une enfant âgée de dix ans. La malade ne présentait pas d'antécédents héréditaires ni personnels intéressants au point de vue bacillaire.

Les lésions rhumatismales portaient avec prédominance sur les gaines tendineuses du poignet, sur l'articulation du poignet, du coude, des genoux, des jointures des pieds. Il s'agissait d'un gonflement blanc,



diffus, à peu près indolore, présence de liquide articulaire. L'impotence des diverses articulations touchées était marquée, mais des mouvements d'une certaine amplitude pouvaient être obtenus passivement. L'enfant présentait, d'autre part, des ganglions cervicaux dont la nature tuberculeuse ne pouvait faire aucun doute.

Il s'agissait là d'un cas de rhumatisme de Poncet. A propos de ce cas nous avons fait la critique des cas antérieurs catalogués sous le nom de rhumatisme chronique ou subaigu. Nous nous sommes efforcé

de montrer que, dans la plupart des cas, l'affection relevait d'une tuberculose inflammatoire, sans évolution spécifique vers les fongosités ou la suppuration. Comme l'admet, en effet, M. Poncet, on observe à côté des cas de rhumatisme tuberculeux aigu, rappelant par leur séméiologie franche le rhumatisme de Bouillaud, des cas de rhumatisme chronique ou subaigu de même nature.



Notre cas nous a montré que ce rhumatisme, malgré sa tendance marquée à l'ankylose, peut guérir sans laisser de traces appréciables. L'enfant fut, en effet, soumise au traitement héliothérapique (bains de soleil prolongés). L'amélioration fut rapide et au bout d'un mois l'impotence articulaire avait à peu près disparu. Nous l'avons revue, un an après, en parfait état.

INTOXICATIONS

Parotidite bilatérale scléreuse : double épididymite. Tachycardie paroxystique chez un saturnin (n° 9).

Intoxication saturnine avec localisations rares (n° 7).

A l'occasion d'un cas d'intoxication saturnine avec localisations rares et multiples, observé dans le service de notre maître, M. le professeur Poncet, nous avons fait des recherches sur la parotidite et la tachycardie paroxystique des saturnins.

Il s'agissait d'un sujet de 48 ans, teinturier.

C'est un saturnin avéré, ayant eu plusieurs coliques de plomb nettement caractérisées. Le 3 février 1902 apparaît, au niveau de la mâchoire inférieure du côté gauche, une petite tumeur lobulée, légèrement douloureuse ; spontanément la tumeur grossit lentement.

Trois semaines après, apparition, du côté droit, au même niveau, d'une tumeur de même allure, qui grossit.

Il y a deux mois, on constate une tuméfaction anormale au niveau des deux testicules.

A son entrée dans le service, le malade présente une tuméfaction parotidienne bilatérale, volumineuse. Les deux parotides sont prises en masse. Les tumeurs sont, au toucher, dures, fibreuses, lobulées, sans empâtement. Il existe une légère mobilité de la tumeur sur les plans profonds.

Aux *testicules*, les lésions portent sur les deux épididymes qui sont volumineux, durs, fibreux, sans points ramollis.

Aux *poumons*, signes d'induration des deux sommets. *Albuminurie* abondante.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade présente trois attaques de tachycardie paroxystique, avec 216 pulsations à la minute.

Après son départ du service, le malade a eu de nouvelles crises. Il revient avec des parotides augmentées de volume. On constate, au *niveau du bras droit des tumeurs dures*, de la valeur d'une noisette, vrais scléromes musculo-aponévrotiques.

L'intérêt de ce cas résulte de la présence chez un saturnin banal d'accidents assez rares,

La parotidite saturnine a été bien décrite par Comby, Valence, Parisot, Croutes.

La tachycardie paroxystique chez les saturnins est très rares. A. Merklen n'en a réuni que trois cas dans sa thèse.

Quant aux *scléromes musculo-aponévrotiques* ils sont exceptionnellement signalés, et relèveraient, pour M. Poncet, de l'intoxication saturnine.

Coloration rouge grenadine des urines par la santonine (n° 57).

A l'occasion d'un cas d'intoxication légère par la santonine, observé avec M. le professeur Weill, nous avons relevé les particularités suivantes du côté des urines : celles-ci étaient « rouge grenadine ». Exposées à l'air, ces urines devenaient rapidement jaune ocre.

Les recherches chimiques ont montré que cette couleur provenait de l'alcalinisation des urines et disparaissait par leur acidification.

INTOXICATION PAR LE SUBLIMÉ

(Voir mes études d'histopathologie expérimentale)

Le foie chloroformique (syndrome clinique) (n° 79).

Les lésions du foie chloroformique (n° 80).

Avec MM. Weill et Vignard, nous avons été parmi les premiers auteurs qui ont attiré l'attention sur les conséquences hépatiques de l'administration du chloroforme aux opérés.

Nous avions observé, pendant trois ans, une série d'accidents graves survenus après des opérations diverses et notamment après l'ouverture d'abcès appendiculaires. Ces accidents, identiques d'aspect, avaient tous apparu le lendemain ou le surlendemain de l'intervention, alors que tout danger d'infection semblait conjuré. Ils étaient caractérisés par l'apparition brusque de symptômes d'adynamie progressive avec ictère et souvent hématémèses. Ces cas se terminaient invariablement par la mort au bout de deux ou trois jours. L'autopsie montra dans tous ces cas des lésions macroscopiques et microscopiques du foie, extrêmement intenses : il s'agissait de lésions de nécrose cellulaire totale ressemblant à celles de l'ictère grave.

Nous n'observâmes jamais de lésions inflammatoires de péritonite.

Les accidents observés, en dehors de l'appendicite aussi bien qu'à son occasion, ne pouvaient être attribués au foie appendiculaire.

Tous nos malades avaient été endormis au mélange de Billroth qui contient le tiers de chloroforme.

Les travaux expérimentaux de Doyon, Policard, Aubertin, etc., appuyaient d'une façon précise l'interprétation de nos faits confirmés depuis par de nombreux auteurs.

PATHOLOGIE DE DIVERS APPAREILS

SYSTÈME NERVEUX

MÉNINGITES

Le délire dans la méningite tuberculeuse (n° 114).

Contrairement à l'adulte, l'enfant fait exceptionnellement du délire au cours de la méningite tuberculeuse; la séméiologie est généralement basilaire et bulbaire. Dans notre cas, l'affection se caractérisa uniquement par un délire doux, tranquille, continu. L'autopsie montra, en effet, l'absence de lésions de la base et de grosses lésions de méningite sur le lobe frontal des deux côtés (la zone de Rolando n'était pas atteinte). Il est évident que la présence de ces lésions au niveau de la zone dite « psychique » expliquait très nettement, dans ce cas-là, le délire qui avait été la dominante de la séméiologie.

Méningite tuberculeuse, paralysie du bras droit et du côté droit de la face. Lésions corticales limitées aux centres de ces régions (n° 116).

Il s'agit d'un cas de méningite tuberculeuse qui présenta des signes nets de paralysie du bras droit et du côté droit de la face avec les signes basilaires habituels à cette affection. L'autopsie montra, outre les lésions habituelles de la base, une plaque méningitique de la largeur d'une pièce de cinquante centimes environ, exactement localisée sur la région de Rolando, sur les centres du membre supérieur et de la face.

Un cas de méningite scarlatineuse à staphylocoques (n° 90)

La méningite scarlatineuse staphylococcique (n° 91).

La méningite septique est rare au cours ou au déclin de la scarlatine. Il s'agit, dans ces cas, presque toujours de méningite à streptocoque. Les cas de méningite à staphilocoques sont exceptionnelles et nous n'avons pu relever dans la littérature française que celui de Leroux. Il nous a été donné d'observer, avec M. Weill, un malade atteint de cette complication. La scarlatine était grave, les manifestations sur les amygdales intenses, et, ce qui, à nos yeux, assombrissait le tableau, c'était la présence d'un coryza purulent, continu, à streptocoque. Les signes

de méningite cérébrale se déclaraient, la mort survint. L'autopsie fut faite. La culture du pus méningé montra uniquement des staphylocoques à l'état pur. La méningite ne put être expliquée par une propagation auriculaire, mais, dans ce cas, comme dans les cas de méningite cérébro-spinale épidémique, la propagation paraît bien s'être faite par la lame criblée de l'ethmoïde.

Thrombose du pressoir d'Hérophile. Hydrocéphalie consécutive (n° 105).

A l'autopsie d'un sujet atteint d'hydrocéphalie acquise, nous avons trouvé, avec M. Weill, une dilatation énorme du pressoir d'Hérophile, dont la grosseur atteignait le volume d'un gros œuf. Les veines de Galien étaient très dilatées et il existait plus de 600 grammes de liquide dans les ventricules.

La cause de ces troubles résidait dans une thrombose du pressoir.

Syphilis secondaire maligne. Accidents méningés et médullaires. Guérison par les injections de biiodure (n° 78).

Dans le service de M. Bret, nous avons, avec Rebattu, observé une jeune fille en pleine poussée syphilitique secondaire, plaques muqueuses, angine à tendance nécrotique, qui fit sous nos yeux des accidents méningés et médullaires cervicaux. La malade accusait des douleurs de la nuque, des douleurs radiculaires en éclair le long des membres supérieurs et de la diminution de la force à ce niveau ; un peu de dérobement des jambes.

Ni le traitement interne, ni les frictions mercurielles n'atténuèrent les accidents qui cédèrent très rapidement à la médication biiodurée.

Bégaiement hystérique (n° 27).

Il s'agit d'une malade du service de notre maître, M. Mouisset. Cette malade présentait la plupart des stigmates de l'hystérie. Des troubles respiratoires spéciaux étaient dignes de retenir l'attention : la respiration, normale pendant les périodes de calme, était brusquement troublée à la moindre réponse que la malade faisait à nos questions. Cette dyspnée, de type expiratoire, lui faisait entrecouper ses phrases, et s'accompagnait parfois d'une véritable tétanisation de tout l'appareil respiratoire avec suspension de la parole ; puis, brusquement, elle prononçait une suite de mots précipités jusqu'à l'apparition d'une nouvelle pose respiratoire. Dans cette période d'expiration rapide, la voix prenait des timbres divers, grâce à l'intervention probable de phéno-

mènes spasmodiques du côté du larynx. Le même mot était parfois répété avec une hauteur de ton qui gagnait peu à peu les notes les plus élevées. Pendant ces troubles respiratoires, l'agitation de la malade était extrême et généralisée.

Ces phénomènes intéressants paraissaient devoir être attribués, soit à la tétanisation diaphragmatique (période de mutisme), soit au clonisme du diaphragme (précipitation des mots, répétition du même mot).

La malade a présenté par deux fois des accidents asphyxiques graves, qui doivent être attribués, eux aussi, à une tétanisation prolongée du diaphragme.

Sur un nouveau cas de bégaiement hystérique apparaissant à chaque poussée de bronchite. Essai de pathogénie (n° 66).

Ce cas est à rapprocher du premier. Les manifestations furent identiques, mais l'étiologie fut très spéciale. Le bégaiement hystérique reparaissait pour ainsi dire mathématiquement à chaque poussée de bronchite sérieuse et disparaissait avec la bronchite. Le gêne thoracique ressentie à ce moment par le malade nous a paru être le facteur le plus net de son bégaiement.

Hémiplégie droite complète. Autopsie : hémorragie uniquement localisée au lobe occipital droit (n° 55).

Il s'agit d'un vieillard du service de M. le professeur Pic, qui fut pris brusquement, sous nos yeux, d'une hémiplégie droite, complète, sans perte de connaissance immédiate, avec apparition précoce du réflexe de Babinski. L'hémiplégie s'accentua le lendemain et les jours suivants, elle resta flaccide. Le malade mourut trois jours après.

Contrairement à toute prévision, nous avons trouvé à l'autopsie une hémorragie récente, occupant tout le lobe occipital droit.

Pour expliquer la production par un pareil foyer d'une hémiplégie droite, peut-être faut-il faire jouer, avec certains auteurs, un rôle au choc brusque qui, au moment de l'ouverture du vaisseau, a projeté le lobe gauche contre la boîte cranienne, créant ainsi une véritable contusion cérébrale du lobe gauche (région de Rolando) d'origine interne?

L'examen de la région rolandique du côté gauche n'a révélé aucune lésion macroscopique.

Ostéomalacie sénile. Forme nerveuse (n° 28).

L'ostéomalacie sénile est souvent méconnue, surtout chez l'homme. Il en existe pourtant des observations très démonstratives (Berger,

Courmont, Mollard). La forme nerveuse de l'ostéomalacie sénile est assez rare (Killian, Latzko, Paviot). Notre cas est des plus typiques.

Il s'agit d'un malade entré dans le service de M. Chappet, qui sans déformations nettes présentait des douleurs très vives à la pression des côtes, et des douleurs lombaires spontanées, signes minimums exigés pour faire le diagnostic d'ostéomalacie, mais suffisants.

Comme particularité on notait les signes nerveux suivants : une exagération très marquée des réflexes. La marche difficile, éveillant une douleur au niveau de la ceinture pelvienne à la région lombaire et costale.

Démarche à petits pas, spasmodique, impossible sans l'aide d'un bâton.

Le malade présentait le signe de Latzko (contracture douloureuse des adducteurs), donné par cet auteur comme caractéristique de l'ostéomalacie. L'autopsie a confirmé le diagnostic.

Hémorragie protubérantielle et volumineuse hydronéphrose du rein droit. Présentation de pièces anatomiques (n° 40).

Maux perforants de causes diverses ; rôle du tabes, du diabète, de l'alcoolisme (n° 29).

Présentation de trois malades du service de M. Chappet.

APPAREIL CIRCULATOIRE

De l'endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée (recherches cliniques et bactériologiques) (n° 53).

A l'occasion de quatre cas d'endocardite infectieuse chronique observés avec MM. Leclerc et Lesieur, nous avons tâché de préciser certains caractères cliniques de cette affection.

Nos quatre malades (deux hommes et deux femmes) ont présenté une histoire clinique à peu près identique. Chez deux d'entre eux, on retrouve des antécédents rhumatismaux nettement caractérisés, avec localisation cardiaque ; chez deux aûtres, on ne relève pas nettement une histoire de rhumatisme et pourtant tous présentaient des lésions cardiaques anciennes, exclusivement localisées dans les trois premiers cas à l'orifice mitral, et aux orifices mitraux et aortique dans le quatrième.

De la comparaison de leur séméiologie, nous avons cru pouvoir tirer certaines règles diagnostiques. L'évolution de la maladie s'est faite entre six mois et dix mois. Dans les quatre cas, l'affection a été mortelle.

Contrairement aux données classiques, les signes cardiaques ne se sont modifiés dans aucun cas pendant le cours de l'affection. *La variabilité des signes cardiaques au cours de l'endocardite infectieuse chronique doit être considérée comme un symptôme rare.* Dans tous les cas, le pouls est rapide, mais régulier. *On observe, comme signe presque constant, une dissociation du pouls et de la température,* le pouls demeurant rapide alors même que la température s'est abaissée. Cette dissociation est inverse de celle observée dans la dothiénentérie.

Dans nos quatre cas, la rate était moyennement ou très hypertrophiée. Fait remarquable, l'hypertrophie de l'organe a évolué sous nos yeux — dans un cas surtout — et ses modifications étaient presque sensibles d'un jour à l'autre. *Cette hypertrophie de la rate est constante, elle est d'une haute valeur diagnostique.*

On peut observer, dès le début de l'affection, des taches purpuriques siégeant ordinairement au niveau des membres inférieurs, envahissant parfois le tronc, l'abdomen, la face même, de façon presque confluente. Tous nos malades sont morts avec des œdèmes abondants, de l'ascite.

L'état général est, dans tous les cas, profondément touché, il rappelle celui des grandes infections. Certaines formes ressemblent à la fièvre typhoïde, d'autres à la leucémie. L'examen du sang tranchera le diagnostic. Dans quelques cas, l'endocardite pourra simuler l'anémie pernicieuse. Nous avons indiqué les principaux signes cliniques permettant de différencier l'affection que nous décrivons d'avec les affections dont le tableau se rapproche du sien.

Au point de vue bactériologique nous avons trouvé, dans le sang du premier sujet, du tétragène, fait important en raison de la rareté de cet agent dans les endocardites infectieuses. Dans un autre cas, le sang contenait du staphylocoque. Dans le dernier cas, enfin, il contenait du méningocoque. La présence de ce coccus permit de prévoir les accidents méningés qui ne tardèrent pas à éclater.

Enorme caverne du sommet droit. Sclérose intense du poumon. Hypertrophie du ventricule droit. Bruit de galop droit (n° 54).

Certains auteurs ont mis en doute l'existence du galop droit qu'admettent Potain, Barié, etc. C'est que la production d'un tel bruit exige des conditions anatomiques particulières. Dans notre cas, toutes ces conditions étaient rassemblées. Il s'agissait d'une malade du service

de M. le professeur Pic, ancienne cavitaire scléreuse, sans évolution tuberculeuse récente. Cette malade était une asystolique secondaire par retentissement des lésions pulmonaires sur le cœur droit. Celui-ci présentait un galop droit typique avec tous les caractères admis par Barié. A l'autopsie, on trouva, outre d'anciennes cavernes et une sclérose intense des deux poumons les lésions suivantes au niveau du cœur.

Le cœur gauche était normal, non hypertrophié, son parenchyme présentait la consistance et la couleur normale. La paroi du ventricule droit, au contraire, était hypertrophiée au point que son épaisseur égalait presque celle du ventricule gauche. De plus, cette paroi était dure, scléreuse. La cavité ventriculaire était peu dilatée.

Chez cette malade, dont les reins étaient sains et dont le cœur gauche était à peu près normal, le ventricule droit, seul, pouvait être rendu responsable du bruit de galop observé dans la région xiphoïdienne, en raison de sa légère dilatation et surtout de l'hypertrophie et de la rigidité de ses parois. C'est à cette interprétation que nous nous sommes rangés, avec M. le professeur Pic.

Anévrysme de l'aorte abdominale, avec phénomènes d'occlusion (n° 34).

Il s'agit de l'observation d'une malade reçue dans le service de M. le professeur Courmont. Elle entra à l'hôpital, dans un état de cachexie profonde, d'adynamie extrême, avec le masque et l'habitus général d'une néoplasique. L'abdomen était extrêmement distendu, la malade émettant peu ou pas de gaz. Ces phénomènes d'occlusion étaient d'ailleurs intermittents. Par une palpation profonde et soutenue de la paroi abdominale ainsi distendue, nous avons découvert l'existence d'une poche anévrysmatique de l'aorte abdominale. La malade est morte brusquement le lendemain. L'autopsie a confirmé le diagnostic.

L'intérêt de ce cas réside dans l'aspect néoplasique du sujet et les caractères anormaux de la séméiologie de son affection.

Angine de poitrine par oblitération athéromateuse de la coronaire antérieure sans plaques gélatiniformes de l'orifice (n° 35).

Il s'agit de l'observation d'un malade entré à plusieurs reprises dans le service de M. Mouisset, pour des crises d'angor pectoris typiques; le malade est secondairement devenu un cardiaque, avec arythmie, tendance à l'asystolie. Il est mort rapidement d'une pneumonie.

L'autopsie nous a montré, du côté du *cœur*, de l'hypertrophie. *Pas de lésions à l'embouchure des coronaires*. Pas de plaques gélatiniformes. Par contre, la coronaire antérieure, presque aussitôt après son

origine, est très athéromateuse, calcaire et rigide, puis, au moment où elle va se bifurquer, elle est oblitérée complètement par une masse dure, ancienne, qui se continue dans les deux branches de division. On observe un infarctus du ventricule gauche de la valeur d'une pièce de deux francs.

L'angor doit être attribué à l'athérome de la coronaire.

L'intégrité de son orifice explique qu'il n'y ait pas eu syncope et mort subite dès les premières manifestations. Par son infarctus le malade est secondairement devenu un véritable cardiaque.

Péricardite algide hydrophobique, avec pouls lent (n° 37).

Il s'agit de l'observation d'un brightique du service de M. Mouisset, ayant succombé avec les symptômes suivants : quelques jours avant sa mort, il ressentit brusquement une douleur abdominale surtout intense au creux épigastrique, accompagnée de vomissements. Les extrémités se refroidissent, le pouls lent s'installe (40-32 pendant dix jours). La dysphagie est douloureuse au point de s'accompagner d'une véritable hydrophobie.

L'autopsie nous a montré des lésions de péricardite et de médiastinite, celles-ci engainant les nerfs pneumogastriques. L'intérêt de cette observation réside dans la forme hydrophobique spéciale qu'a affectée la péricardite chez notre malade et sur la présence d'un pouls lent qu'aucune lésion bulbaire ne fut capable d'expliquer.

Eclat clangoreux du deuxième bruit pulmonaire comme signe précoce de péricardite (signe de Josserand) (n° 59).

La connaissance de ce signe nous a permis, avec Roubier, de prévoir chez une rhumatisante l'installation d'une péricardite qui s'est montrée avec tous ces signes caractéristiques quatre jours après notre diagnostic.

Maladie bleue. Arthropathies (n° 65).

Cas de maladie bleue observée avec M. Weill présentant, au point de vue cardiaque et cyanotique tous les symptômes classiques. Ce qui faisait tout le grand intérêt clinique de ce cas, c'était les déformations trophiques portant au niveau des extrémités (doigts énormes en baguette de tambour), ostéo-arthropathie du radius, du cubitus, du tibia, du péroné. Grosse scoliose dorso-lombaire. La malade présentait en outre au niveau des genoux, des lésions d'ostéo-arthropathie rappelant

par leur caractère ceux de l'ostéo-arthropathie nerveuse, tabétique. L'examen radiographique de ces différentes déformations a montré que le trouble trophique portait beaucoup plus sur les tissus mous que sur les os eux-mêmes.

Rétrécissement aortique d'origine congénitale avec persistance du canal artériel (n° 72).

Les cas de cette affection sont encore suffisamment rares pour mériter d'être signalés. Le diagnostic put en être porté avec précision pendant la vie par M. Weill et par nous-même.

La nature congénitale du rétrécissement nous fut démontrée par l'autopsie, qui nous montra l'absence de lésions inflammatoires au niveau de l'orifice aortique, la persistance du canal artériel et diverses anomalies pulmonaires et spléniques.

Séméiologie de la symphyse cardiaque d'après les observations de cardiolyse (n° 99 et n° 100).

Les cliniciens savent toute la difficulté du diagnostic de la symphyse cardiaque. D'autre part, les observations de cardiolyse nous ont permis de saisir la lésion et la séméiologie de cette affection pour ainsi dire à « l'état vivant ». Nous avons cru faire œuvre utile en analysant minutieusement les observations très complètes des auteurs et en tirant, dans un travail synthétique, des indications au point de vue diagnostique et pronostique. Notre travail a porté sur 18 observations. Au point de vue des indications opératoires notre analyse nous a montré que, pour l'instant, c'est la symphyse tuberculeuse avec médiastinite concomitante qui est la symphyse « chirurgicale ». En raison des complications cardiaques concomitantes, la symphyse rhumatismale a donné peu de succès.

Au point de vue séméiologique : les signes fonctionnels se réduisent au début à la précardialgie, inconstante ,vraisemblablement due aux adhérences de médiastinite.

La voussure précordiale est exceptionnelle. La dépression systolique et surtout le choc diastolique sont des symptômes assez constants.

Les *signes périphériques* sont plus nets. Le syndrome pseudo-cirrhotique de Pick avec ascite, domine la séméiologie. Il y a gros foie dur dans les trois quarts des cas et dans plus de la moitié des cas : hypertrophie splénique.

La radioscopie montre l'immobilité de la paroi cardiaque.

La *cardiolyse* apporte les modifications suivantes aux signes de l'af-

fection : le syndrome cardiaque reste invariable en général, mais les signes périphériques se modifient, l'ascite se résorbe, le foie et la rate diminuent de volume.

Anévrysme de la crosse aortique et symphyse du péricarde (n° 30).

Observation d'un malade du service de M. Leclerc, atteint d'un volumineux anévrysme de l'aorte ascendante avec processus inflammatoire périectasique ayant déterminé secondairement une symphyse du péricarde, dont les lésions étaient récentes.

APPAREIL PULMONAIRE

Abcès pulmonaire post-pneumonique. Pneumotomie. Guérison (n° 24).

Les abcès du poumon post-pneumoniques (n° 25).

Il s'agit d'une malade âgée de 58 ans, entrée le 11 mars 1904 dans le service de M. le professeur J. Courmont avec des signes indubitables de pneumonie de la base gauche. On n'observa jamais chez elle de défervescence brusque, et elle présenta de grandes oscillations thermiques du mois de mars au mois de juin. En raison des signes stéthoscopiques du sommet gauche, on pensa un moment à la tuberculose.

Depuis, la malade présenta une douleur avec tuméfaction de la région précordiale ; la fluctuation était manifeste. La percussion révélait des bruits hydroaériques, la tumeur était soulevée à chaque secousse de toux. La radioscopie montra qu'il s'agissait d'un empyème d'origine pulmonaire.

L'opération fut pratiquée par M. Tixier le 4 juin ; après résection de 3 centimètres de la 4e côte gauche, eut lieu une expulsion spontanée d'un morceau de poumon non gangréné, noirâtre, mou, de la grosseur d'une mandarine. Un dé de pus environ s'écoula par l'ouverture. Le doigt introduit révéla l'existence d'une cavité de la valeur d'une orange. Le pus ne contenait pas de bacille de Koch. La guérison fit suite.

Les cas d'abcès pulmonaires post-pneumoniques sont rares. Grisolle n'en avait observé qu'un cas. Trousseau et Laënnec en ont vu quatre ou cinq cas. Notre observation en présente un exemple des plus typiques.

Phlébite utérine et utéro-ovarienne gauche à début clinique pulmonaire. Infection puerpérale. Mort (n° 51).

Pinard, Vaquez ont montré que les phlébites — notamment les phlébites puerpérales — avant de se manifester sur le système veineux des membres inférieurs pouvaient donner des accidents emboliques nombreux, et qu'un des accidents les plus fréquents était caractérisé par l'infarctus pulmonaire, à début brusque, à point de côté intense.

Dans notre cas il s'agissait d'une malade qui, huit jours après son accouchement, présenta de la fièvre rémittente avec état infectieux assez marqué. L'examen de l'utérus et des annexes ne révéla rien.

Quelques jours après le début de ces accidents, elle présenta un point de côté brusque à droite. A ce niveau l'auscultation révéla les jours suivants, au milieu de râles de bronchite, des râles fins plus nettement localisés, avec léger épanchement. La malade mourut deux semaines plus tard en pleine infection puerpérale. A l'autopsie on trouva des poumons contenant des infarctus suppurée récents et une phléhite purulente des veines utérines et utéro-ovariennes.

A propos de ce cas nous avons cru devoir insister sur cette notion que les cliniciens n'ont pas suffisamment présente à la pensée, de la possibilité d'accidents pulmonaires précoces révélant une phlébite utéro-ovarienne en l'absence de tout signe phlébitique du côté des membres inférieurs.

Auscultation dissociée. Auscultation auriculaire et stéthoscopique (n° 115).

M. Weill a attiré l'attention sur la différence des renseignements recueillis au niveau du poumon, par l'auscultation auriculaire ou par l'auscultation stéthoscopique. On sait qu'il est souvent difficile d'apprécier chez l'adulte et surtout chez l'enfant, si tel souffle entendu bilatéralement provient d'un ou de deux foyers pulmonaires. L'oreille permet mal cette différenciation, car elle recueille des bruits divers venus de points éloignés du thorax, soit à travers le parenchyme pulmonaire, soit grâce à la vibration de la paroi thoracique. Le stéthoscope, au contraire, localise le foyer soufflant en faisant disparaître le souffle au niveau de tous les points situés en dehors de sa zone de production.

A l'appui de cette méthode d'un haut intérêt clinique nous avons apporté une observation de dilatation bronchique unilatérale avec propagation du souffle des deux côtés. Seul, le stéthoscope permit de localiser le foyer soufflant avec précision. L'autopsie fut confirmative du diagnostic.

Topographie des localisations pulmonaires de la pneumonie infantile (n° 119).

Sur 240 observations de pneumonies recueillies à la clinique infantile, nous en avons trouvé 200 avec localisation nette.

Comme notre statistique nous l'a montré, la localisation de l'hépatisation ne se fait pas indifféremment de tel ou tel point du parenchyme. La base gauche fut prise dans 82 cas, le sommet droit dans 61, la base droite dans 39, et le sommet gauche seulement dans 15 cas.

Au point de vue du pronostic, la bénignité de la localisation au sommet droit fut presque absolue. La localisation aux bases s'accompagne de complications plus fréquentes (pleurétiques, méningées).

Retenir de cette étude : les localisations se font en général au sommet droit ou à la base gauche. La localisation basse paraît plus grave.

APPAREIL DIGESTIF

Malformation linguale (n° 71).

Enfant atteinte de malformations consistant en une hypertrophie considérable des papilles et des glandes linguales.

Lombricose chez un nourrisson de treize mois (n° 87).

Les formes frustes de l'ascaridose (n° 130).

Chez une nourrisson de 13 mois, atteint de coliques intenses avec syndrome d'entérite muco-membraneuse nous avons, avec M. Weill, songé à l'ascaridiose. Ce diagnostic fut confirmé par la présence d'œufs dans les fèces. L'étiologie était nette, l'enfant avait coutume de manger de la terre d'un jardin. Son frère qui en avait également absorbé était lui aussi atteint de lombricose. Une dose de santonine suffit à leur faire expulser de volumineux paquets d'ascaris.

Depuis, nous avons eu l'occasion d'observer 3 nouveaux cas présentant le même syndrome entéro-colitique, avec douleurs intenses cédant à l'expulsion provoquée d'ascaris lombricoïdes.

Sans avoir l'importance que lui attribue le vulgaire « les vers » jouent un rôle évident en pathologie et, dans les syndromes intestinaux inexpliqués, l'examen des fèces et le traitement antihelmintique doivent être mis en œuvre.

Abcès dysentérique intrahépatique ; collection sous-hépatique et perforation du côlon consécutives (n° 39).

Il s'agit d'un cas observé dans le service de M. le professeur J. Courmont. Le malade ayant fait des séjours prolongés aux colonies, il se présente avec tous les signes d'une suppuration hépatique dont il meurt. A l'autopsie on trouve une grande poche hépatique, communiquant avec un abcès sous-hépatique s'ouvrant dans le côlon transverse.
L'examen bactériologique du pus y révéla (ponction sur le vivant) la présence du colibacille.

Sur la pathogénie des cirrhoses (n° 92).

Nos travaux sur le foie chloroformique nous ont amené à faire une étude critique de certains points de la pathogénie des cirrhoses. Nous avons notamment cherché à différencier les résultats obtenus par l'intoxication massive et l'intoxication lente.

THÉRAPEUTIQUE

Nous avons, avec M. Weill, introduit avec succès l'oxygène dans la thérapeutique des formes graves de la coqueluche.

Personnellement, nous avons précisé certains détails de l'administration de la morphine chez l'enfant, notamment en ce qui concerne le traitement de la coqueluche avec spasmes glottiques.

Nous avons rapporté des cas de guérison d'ichtyose par la médication thyroïdienne, montré les bons effets de l'iodothyrine dans certains cas de rhumatisme prolongé.

L'autosérothérapie pleurale nous a donné un succès rapide.

Nous avons enfin indiqué l'action du sérum antidiphtérique sur les fausses membranes non diphtériques.

TRAITEMENT DE LA COQUELUCHE

L'oxygène dans les coqueluches graves (n° 94).

Traitement systématique des coqueluches graves par les inhalations d'oxygène (n° 93).

Traitement de la coqueluche par les méthodes thérapeutiques récentes (n° 108).

Ayant incidemment, il y a cinq ans, donné de l'oxygène à haute dose à une malade atteinte de coqueluche grave avec menace de broncho-pneumonie, nous ne fûmes pas peu surpris de voir ses quintes diminuer notablement d'intensité sous l'influence de cette médication, en même temps qu'était obtenue l'amélioration des troubles pulmonaires.

Nous avons depuis systématiquement donné ce gaz à tous les coquelucheux dont les quintes intenses présentaient par elles-mêmes un véritable danger mécanique ou prédisposaient à la broncho-pneumonie.

Quintes diurnes	Quintes nocturnes	37° 38° 39°	Traitement	Observations	T.
			morphine 0,003 millig. 0,005 "		nov 12
5	13		" 0,005	Pas d'atténuation de la violence des quintes	13
7	14		" " "		14
5	16		" " "		15
5	10		" " "		16
5	10		" " "		17
7	15		" " "		18
8	15		" " "		19
9	17		" " "		20
9	16		Convulsions Oxygène 20 litres morphine 0,005 millig.	Pas d'atténuation des quintes	21
8	15		" " "		22
6	14		Suppression de la morphine antipyrine 2 gr.		23
7	11		" " "		24
7	12		Convulsions Oxygène 40 litres		25
6	9		" " "		26
8	11		Oxygène 80 litres		27
6	6		Suppression de l'antipyrine Oxygène toutes les heures 10 litres		28
6	5		" " " " "	Atténuation très nette de la violence des quintes	29
10	8		" " " " "		30
9	11		" " " " "		déc 1
6	6		" " " " "		2
5	5		Oxygène 120 litres par jour		3
3	5		" " " "		4
4	5		" " " "		5
4	5		" " " "		6
4	4		" " " "		7

Nous avons ainsi traité une quarantaine d'enfants, et chez 14 d'entre eux nous avons pu noter pour ainsi dire quintes par quintes l'amélioration de leur état.

Chez tous, le résultat de l'emploi de l'oxygène fut très net : il se manifesta toujours par une atténuation très marquée de la violence des quintes et rarement par la diminution de nombre de celles-ci. D'ailleurs, au point de vue de la gravité, le nombre des quintes est moins à considérer que leur violence et leur longueur, qui entraînent souvent une asphyxie menaçante.

L'action sédative de l'oxygène est ordinairement rapide; dès la première journée de traitement, l'intensité des quintes diminue. Comme corollaire de cette atténuation, la cyanose diminue. L'oxygène combat aussi l'état d'abattement de somnolence morbide dans l'intervalle des accès. Avec l'oxygène, l'anorexie est rare, en général l'appétit est même excellent.

L'oxygène présente aussi l'avantage antérieurement indiqué par M. Weill d'être un agent prophylactique de la broncho-pneumonie, si redoutable au cours des coqueluches graves.

La comparaison avec le traitement par l'antipyrine est très nettement à l'avantage du traitement par l'oxygène (voir tableau, page 82).

Dans la plupart des cas, sauf dans ceux où prédominent le spasme, l'oxygène est aussi très supérieur à la morphine. Nous en avons donné des exemples probants.

La morphine, médicament préventif et d'urgence dans les coqueluches graves avec spasmes glottiques (n° 89).

A propos de la morphine en thérapeutique infantile (coqueluche) (n° 97).

Dans une dizaine de cas de coqueluche où le traitement par la morphine fut employé seul nous avons obtenn des résultats douteux. Nous avons pu nous convaincre d'autre part que si cette médication n'est pas supérieure aux autres, elle peut avoir une haute utilité dans certains cas où la tendance au spasme glottique menace à chaque instant la vie de l'enfant.

L'exemple suivant en fait foi : il s'agissait d'une enfant de 18 mois qui, au cours d'une hypercoqueluche, était prise de quintes violentes avec spasmes glottiques alarmants. Au cours d'un de ces spasmes, l'apnée fut absolue et l'enfant perdit connaissance. Elle ne revint à elle que grâce à la respiration artificielle et aux tractions rythmées de

la langue. Le bromure et l'oxygène n'ayant pu prévenir cet accident, nous songeâmes à la morphine, et nous lui en fîmes absorber 0,003 mill. dans un lavement d'eau tiède.

Les quintes de coqueluche continuèrent, mais pendant deux jours aucun spasme ne reparut. Au troisième jour, leur réapparition céda à une nouvelle dose de morphine, dont l'action sur le spasme fut absolument mathématique.

Trois cas d'ichtyose guéris par la médication thyroïdienne (Voir au au chapitre Pathologie thyroïdienne).

L'iodothyrine dans le rhumatisme prolongé et dans le goitre (V. in *id.*).

Autosérothérapie pleurale. Résorption rapide d'un épanchement tuberculeux (n° 113).

Chez une enfant de 14 ans, atteinte de pleurésie tuberculeuse à gros épanchement, sans tendance à la résorption, nous avons, après ponctions exploratrices, réinjecté sous la peau du thorax 3 cc. et demi de liquide pleurétique. La résorption du liquide a été rapide. Avec M. Weill nous l'avons suivie par la méthode des pesées, par la mensuration des urines et par l'étude radioscopique. En cinq jours, la malade perdit 1 kil. 250, et l'auscultation, la radioscopie ne montraient plus, à la base du thorax, qu'une petite zone sombre. La ponction exploratrice montra qu'il s'agissait de liquide gélatineux résiduel, difficilement résorbable.

Notre cas est sans conteste un de ceux où l'autosérothérapie paraît avoir eu une action favorisante sur la résorption.

Il ne saurait s'agir, dans notre cas, ni de résorption spontanée, ni de résorption après ponction exploratrice, puisque l'injection sous-cutanée du liquide a seule entraîné — et immédiatement — la hausse des urines et la baisse rapide de l'épanchement.

Notre cas présentait sans doute des conditions éminemment favorables. Le liquide était parvenu à la fin de la période d'augment. Il est permis de penser — bien que nous n'en ayons pas la preuve — qu'il contenait au maximum des antitoxines qui, mises par notre injection dans la circulation générale, ont favorisé le processus de guérison.

Action du sérum antidiphtérique sur les fausses membranes non diphtériques (n° 133).

Dans 5 cas d'angines à fausses membranes qui, pratiquement et cliniquement, pouvaient être tenues pour des angines diphtériques, nous avons immédiatement pratiqué des injections de sérum antidiphtéri-

que sans attendre le résultat de la culture. Dans tous ces cas ce résultat fut négatif au point de vue du bacille de Loeffler, et cependant les fausses membranes se détachèrent comme dans la diphtérie dans les vingt-quatre ou trente-six heures suivantes.

Dans ces cas, le sérum antidiphtérique paraît avoir une action antitoxique générale et non point spécialisée au bacille de Loeffler et à ses toxines.

ARTICLES DIDACTIQUES

(En collaboration avec M. Weill *in*-traité de thérapeutique A. Robin, *sous presse*)

Traitement de la méningite tuberculeuse (n° 122).

Traitement de l'hydrocéphalie (n° 123).

Traitement de la paralysie infantile (n° 124).

Traitement de la maladie de Little (n° 126).

Traitement de l'hémiplégie cérébrale infantile (n° 125).

Traitement de l'ictère des nouveau-nés (n° 127).

Traitement des vertiges (n° 129).

Traitement des maladies congénitales du cœur (n° 128).

TABLE DES MATIÈRES

8631. — Imprimeries Réunies, 8, rue Rachais, Lyon.